

# Interactions cardio- pulmonaires

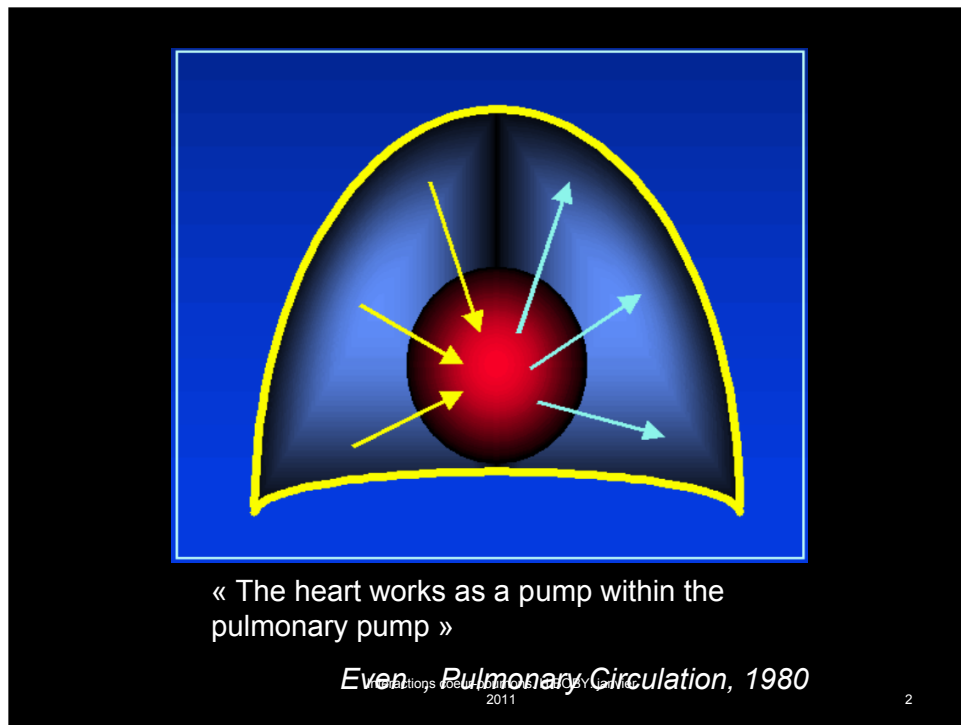
---

Physiopathologie  
et nouveaux outils de monitoring

Dr. H.BODY  
CHU Clermont-Ferrand  
janvier 2011

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

1

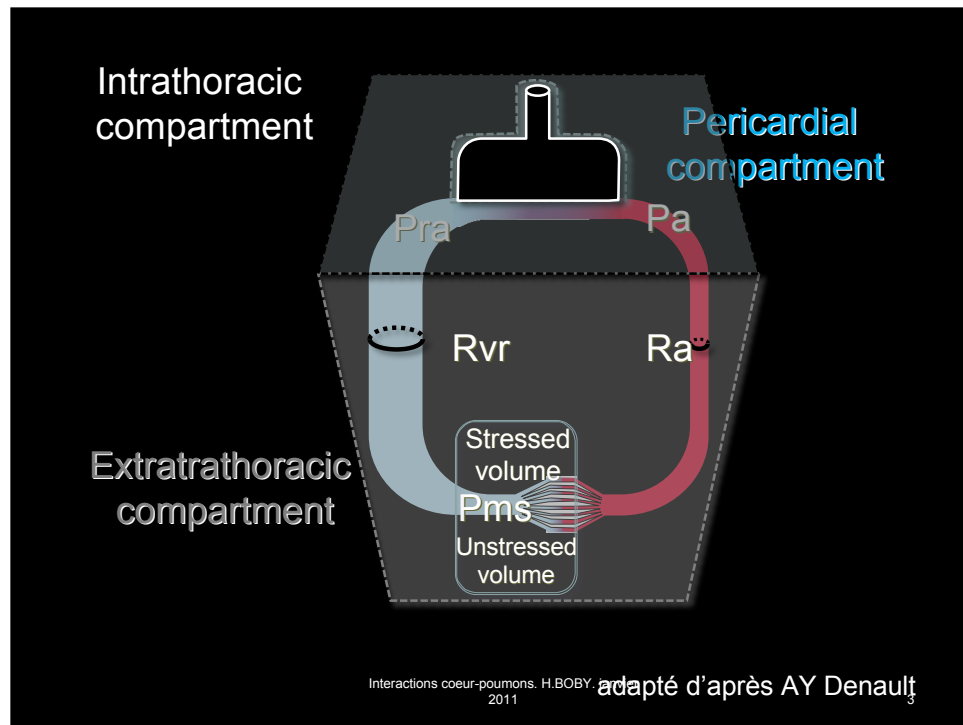


diapositive d'introduction... sur la complexité des interactions cœur-poumon...

Les conséquences hémodynamiques des interactions cœur-poumons résultent du fait que, dans l'espace clos qu'est le thorax, le système cardiovasculaire d'une part et le système respiratoire d'autre part sont soumis à des régimes de pression différents.

Lors de la respiration normale et dans des circonstances physiologiques, ces interactions n'entraînent pas de conséquences hémodynamiques significatives. Ce n'est pas le cas en présence d'une insuffisance cardiaque gauche ou droite aiguës, lors de son traitement par ventilation mécanique ou au cours du sevrage de la ventilation mécanique.

Dans ces circonstances, les interactions cœur-poumons ont un retentissement hémodynamique dont le caractère néfaste ou bénéfique dépend des phénomènes physiopathologiques parfois complexes qui sont impliqués.



... des interactions qui ne se limitent pas au thorax et aux poumons, mais à d'autres espaces !!!

pericarde, plèvres, abdomen, réservoir veineux dans son ensemble !

## Objectifs de la présentation

- Rappels de **physiopathologie** sur les interactions cardio-pulmonaires
- Discerner les effets distincts sur les cœurs **droit** et **gauche**
- Comprendre le principe des nouveaux **indices dynamiques** pour prédire une réponse au remplissage vasculaire...
- ... afin d'abandonner des méthodes inexactes (mesure de la PVC et PAPO)

Interactions coeur-poumons. H.BOBY. janvier  
2011

4

PAPO = Pression artérielle pulmonaire d'occlusion : Pcapillaire bloquée



# Plan de la présentation

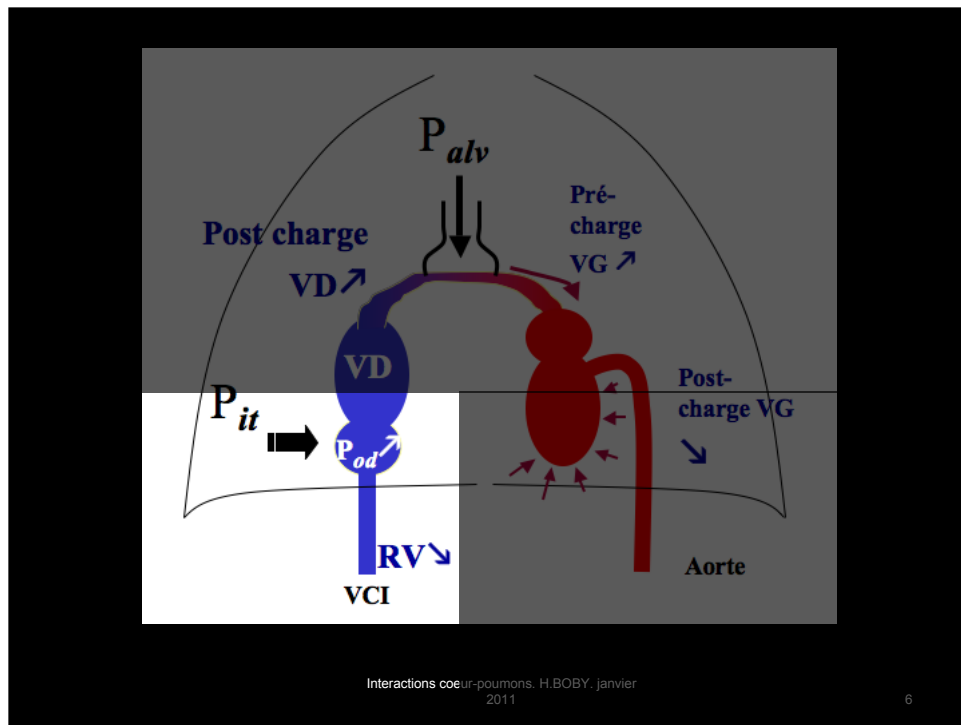
## ■ Physiopathologie

- Le cœur droit
- Le cœur gauche
- Synthèse

## ■ Intérêt clinique : remplissage vasculaire

- Indices dynamiques avec courbe de Pression Artérielle
- Indices dynamique échographiques

terminologie insufflation - exsufflation à dire ici !!!



En augmentant la pression intrathoracique à chaque insufflation, la ventilation mécanique va avoir des répercussions cycliques sur le système circulatoire.

Nous allons détailler ces effets en suivant le sens de la circulation.

Commençons par le retour veineux, et observons ce qui survient au niveau des veines caves et de l'oreillette droite...

-----  
Explication temps par temps...

La VM est susceptible de faire varier les VES des 2 ventricules

L'effet prépondérant est la diminution cyclique de la précharge VD (et peut-être de l'augmentation de post-charge VD pour les VD déjà défaillants)

La chute du VES VD se répercute quelques systoles plus tard sur le remplissage et le VES VG (temps de transit pulm)

Ainsi, si les 2 ventricules sont, comme on dit, précharge-dépendants, alors la VM peut faire varier le VES VG de façon cyclique et ce de façon d'autant plus ample qu'ils fonctionnent sur une portion à forte pente de leur fonction ventriculaire.

## Concept du retour veineux

- Retour veineux total = Débit cardiaque
- Débit cardiaque =  $(PAM - POD) / R_{syst}$
- Retour veineux ?

$$RV = \frac{\text{« Driving Pressure »}}{\text{Resistance au retour veineux}} = \frac{P_{ms} - P_{ra}}{R_{vr}}$$

$P_{ms}$  = Pression moyenne systémique

$P_{ra}$  = Pression oreillette droite

$R_{vr}$  = Résistance au retour veineux

Interactions cœur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

7

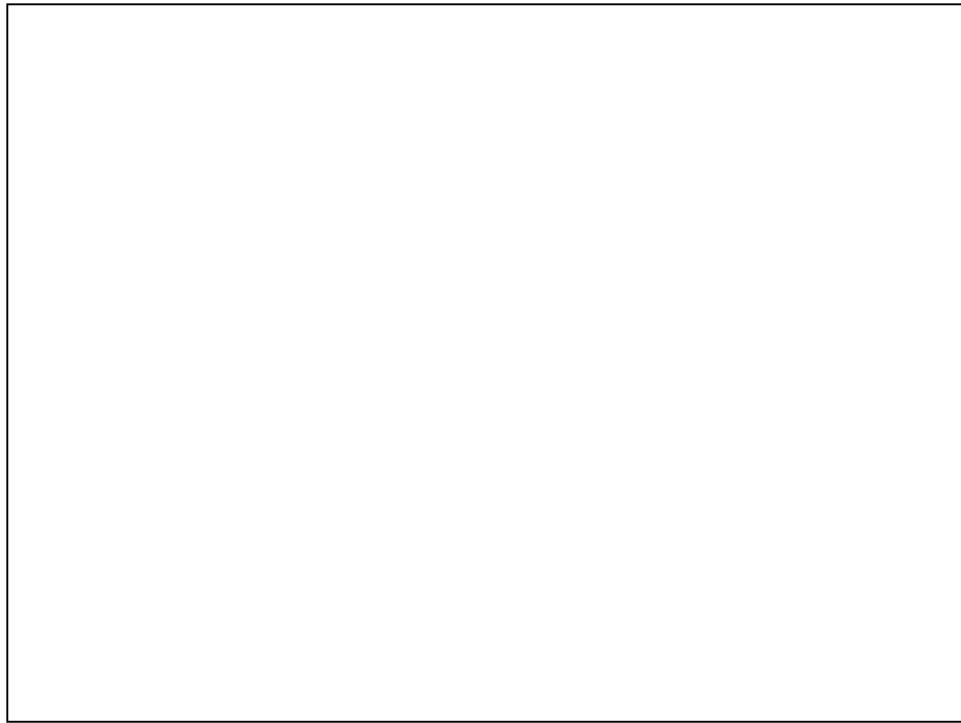
Concept de retour veineux...

Ce concept nous permettra de mieux appréhender les modifications hémodynamiques du cœur droit, induites par la ventilation mécanique

point 1 : car tout le sang qui est éjecté du cœur finit par y revenir, en quantité égale ! (sauf shunt)

point 2 : un débit est égal à une différence de pression entre deux points / les résistances rencontrées entre ces deux points

(dérivé de la loi d'Ohm...)



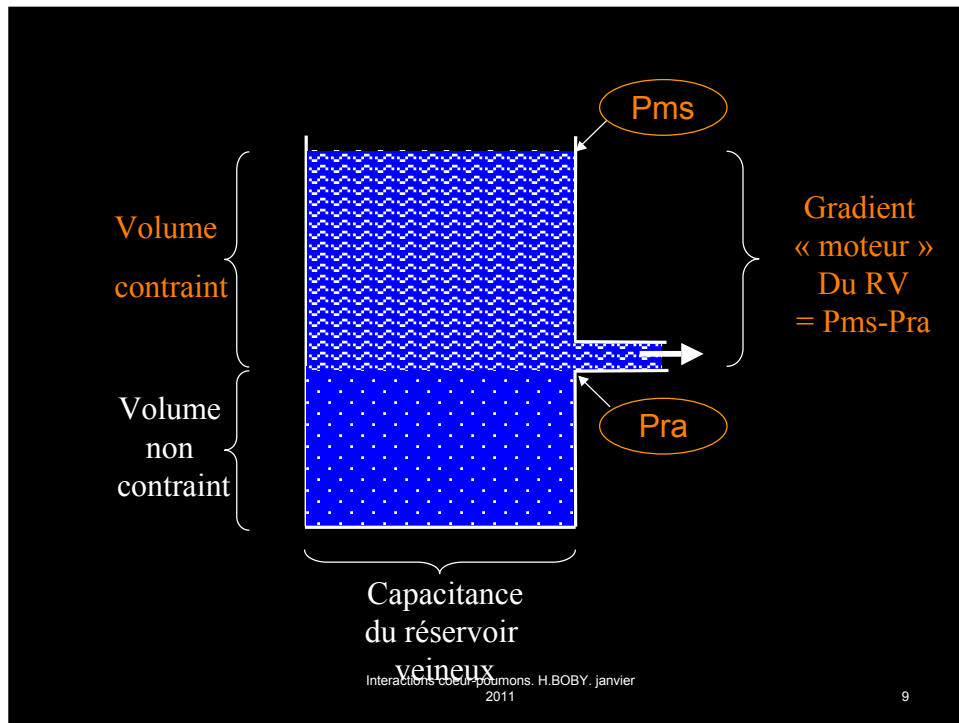
La plus grande partie du volume sanguin est contenue dans le réservoir veineux.

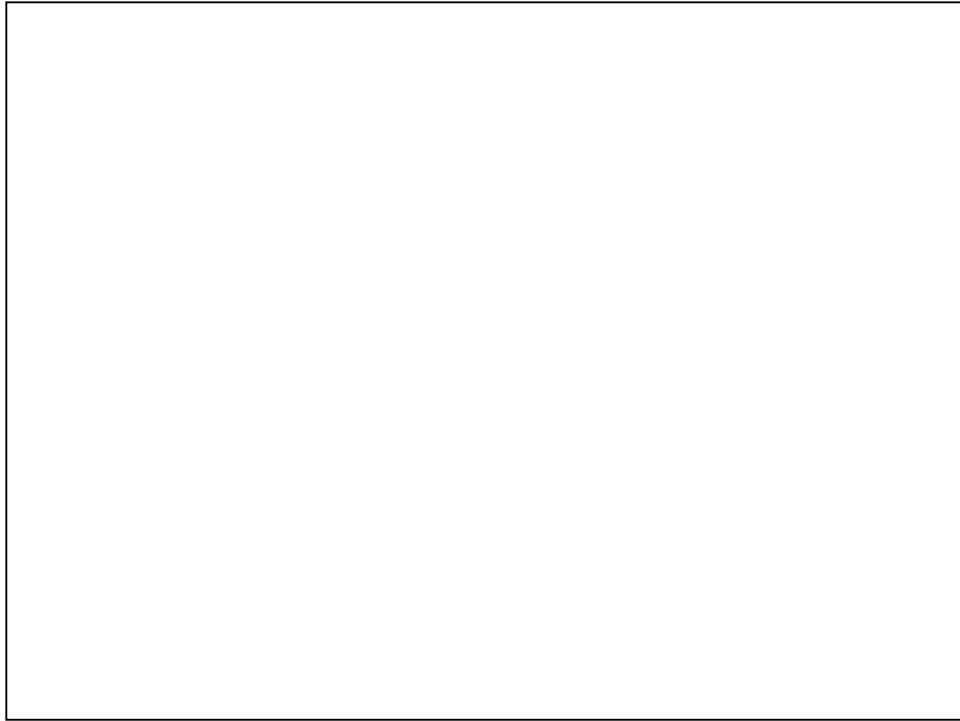
Là, seulement une fraction est appelée volume contraint (stressed volume). C'est ce volume contraint qui est responsable du gradient de pression qui conduit le sang vers l'oreillette droite...

---

As Guyton told us, the relation between blood volume and cardiac output can also be viewed from the venous return point of view.

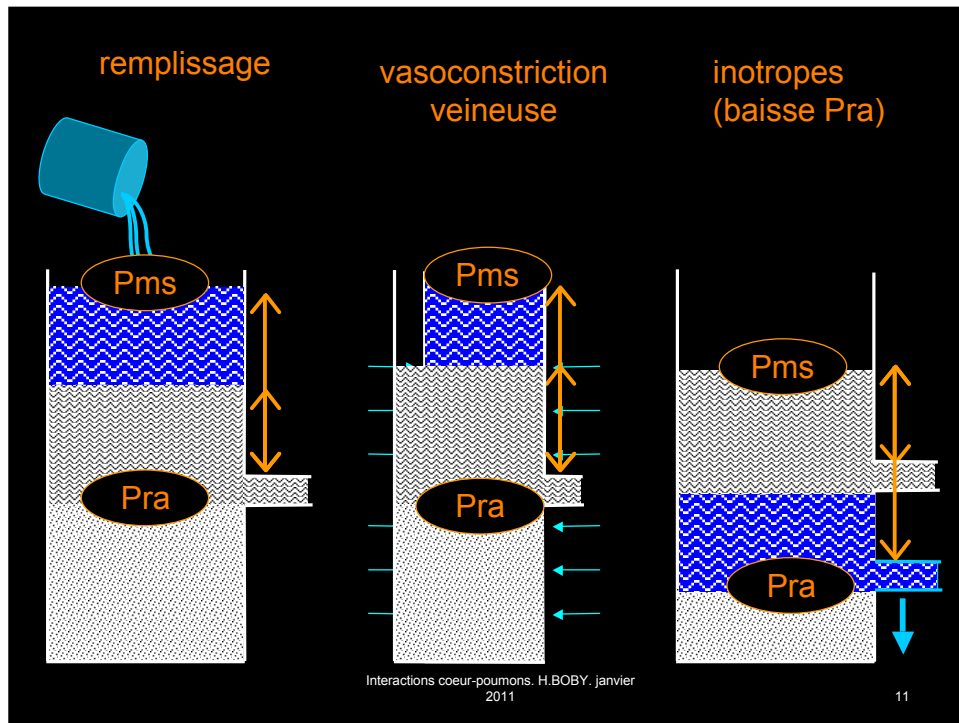
Most of the blood volume is contained in the venous reservoir, where only a fraction of it is called stressed volume and is responsible for the hydrostatic pressure that drives the blood back to the heart (also called mean systemic pressure). The heart himself, if normal, only pumps out the blood that returns to him.





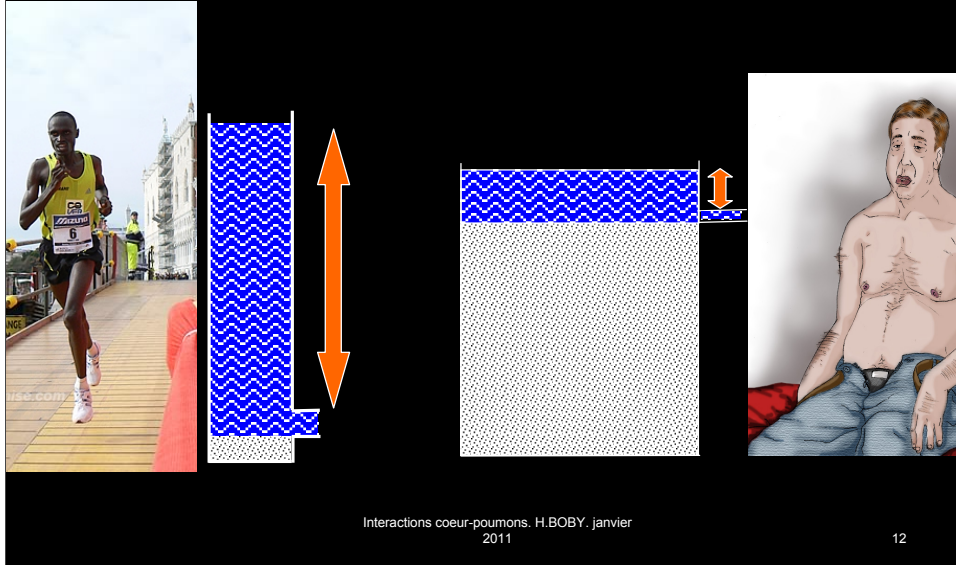
Le remplissage vasculaire crée une augmentation du volume veineux contraint...

Ce qui augmente le débit de sang retournant à l'OD, et donc le débit cardiaque...



plusieurs façons d'augmenter ou de recruter du volume contraint...

## Volémie efficace vs. volémie absolue



marathonien vs. insuffisant cardiaque congestif...

le marathonien est en hypovolémie, mais un inotropisme marqué lui permet d'abaisser et ainsi d'augmenter son volume contraint... et son débit cardiaque !  
... à l'inverse de l'insuffisant cardiaque congestif...



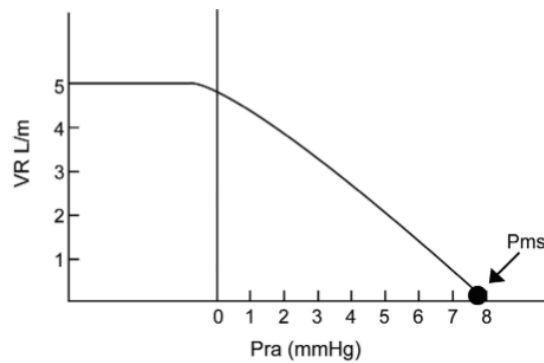


Figure 3. The relationship between right atrial pressure ( $P_{ra}$ ) and venous return ( $VR$ ) under normal conditions.  $VR$  plateaus as the  $P_{ra}$  falls below zero because the vena cava collapse as they enter the thorax (i.e., zone I conditions are created).  $P_{ms}$ , mean systemic pressure.

Guyton, Circulatory Physiology, 1973

Interactions coeur-poumons. H.BOBY. janvier 2011

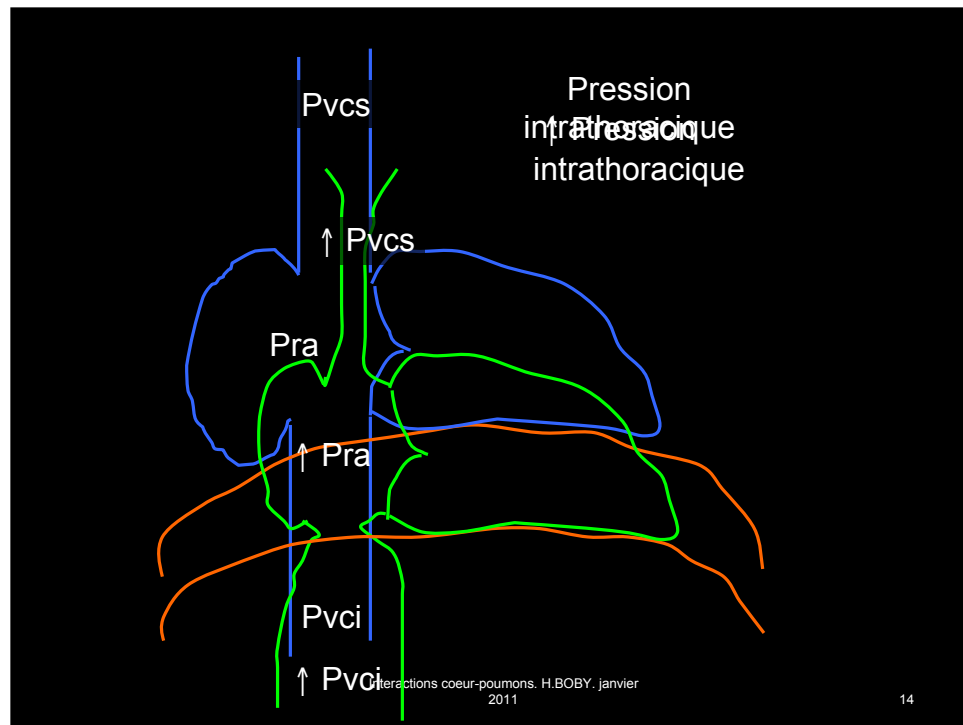
13

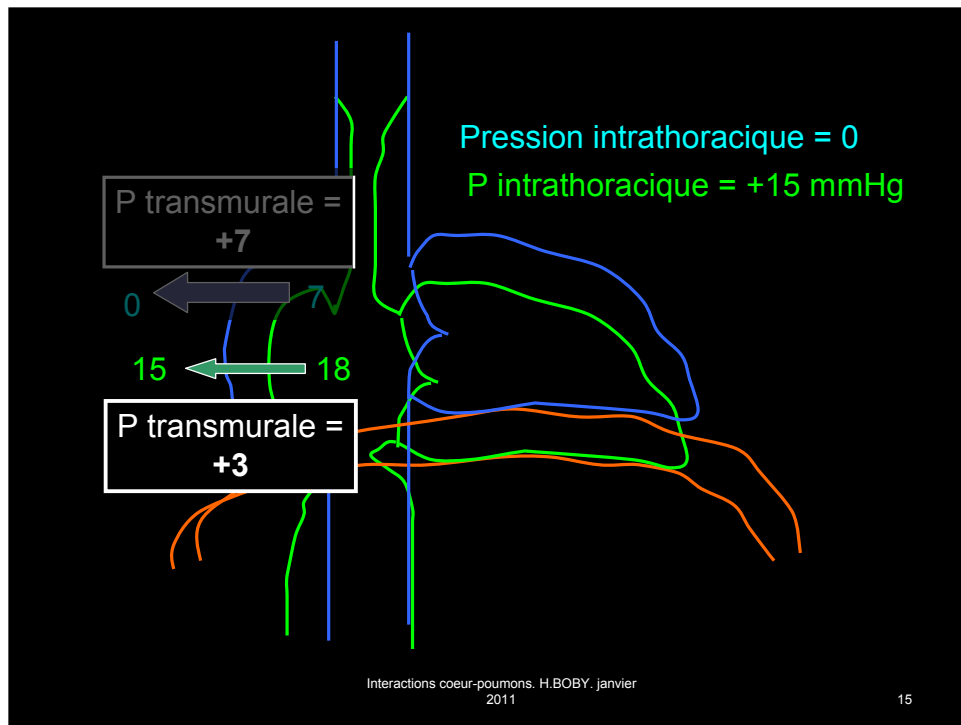
en abscisse : la pression de l'OD

en ordonnée : le retour veineux (= débit cardiaque)

Si la pression dans l'OD est égale à la Pression moyenne systémique, le débit est nul (cas dans l'arrêt cardiaque)

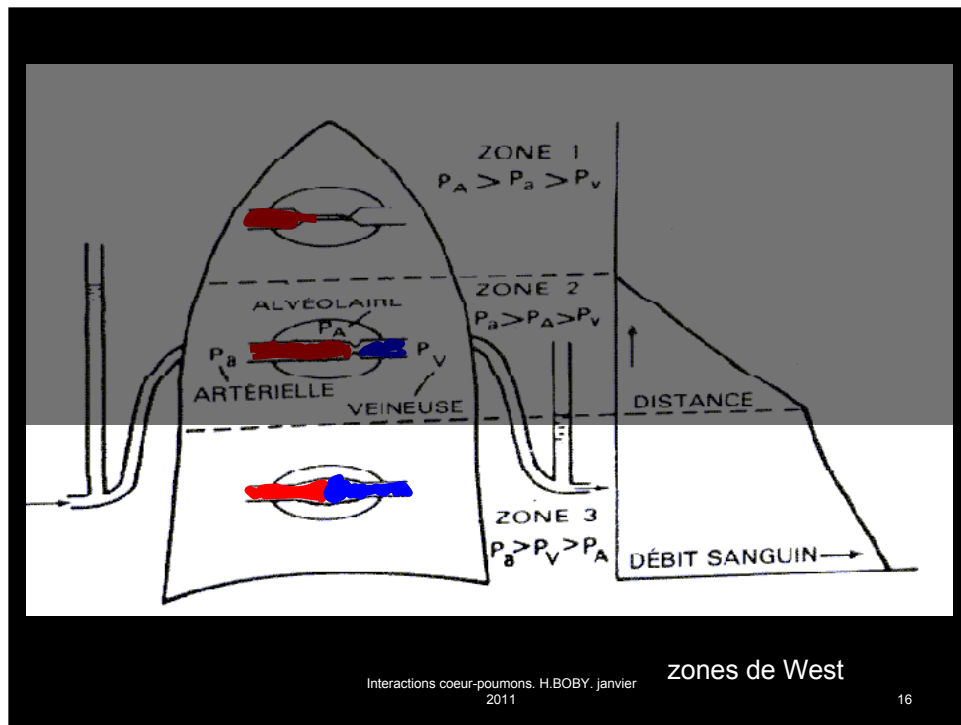
-----  
le retour veineux dépend du gradient de pression entre l'OD et la Pms : Pression moyenne systémique.





La pression pleurale a augmenté plus que la pression dans l'oreillette droite (+15 versus +11)

Cela explique une baisse de la pression transmurale des vaisseaux intra-cardiaques et donc une diminution de leur calibre (OD et VCS principalement)



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

zones de West

16

Alors pourquoi la veine cave supérieure se collabe, et pas l'inférieure ?

zones de West

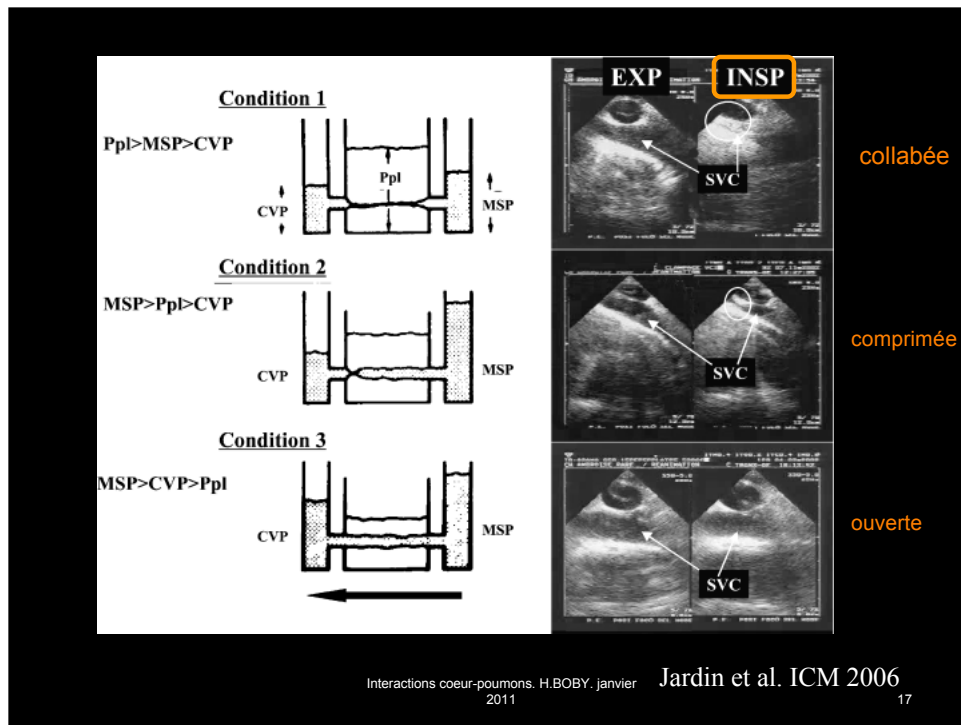
PA = pression alvéolaire

Pa = pression artérielle

Pv = pression veineuse

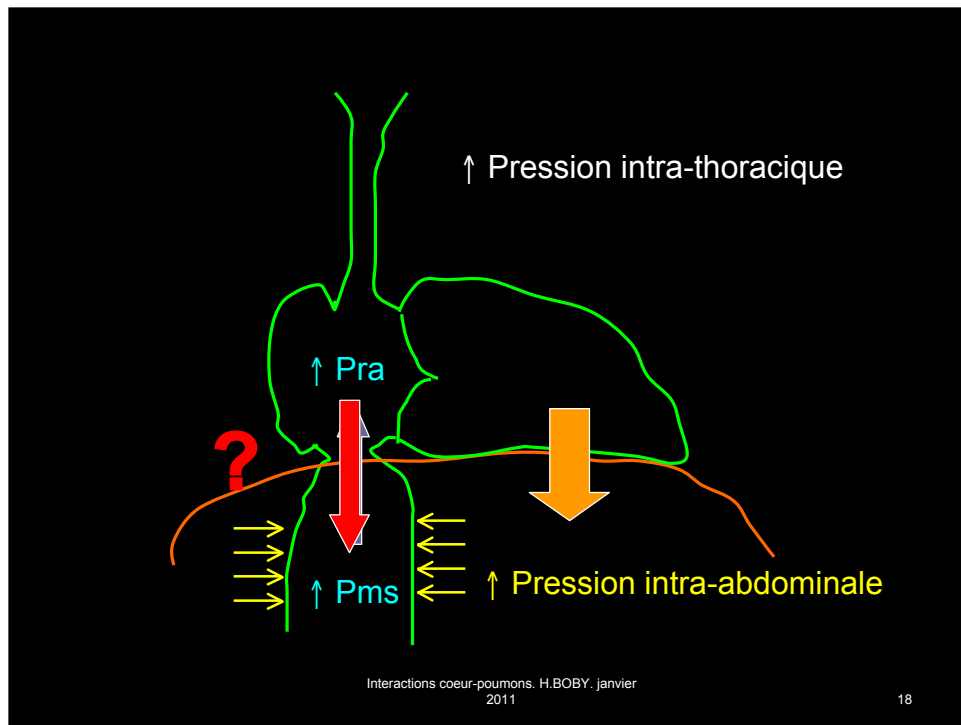
Pour rester ouvert, un vaisseau collabable comme la VCS doit être soumis à une pression de distension plus élevée que sa pression critique de fermeture. Chez un patient soumis à une ventilation mécanique, l'insufflation entraîne une élévation moindre de la pression auriculaire droite que de la pression pleurale...

...De ce fait, la pression de distension ou pression transmurale de la VCS est diminuée et peut devenir insuffisante pour maintenir le vaisseau ouvert chez un patient hypovolémique.



La zone de West dans laquelle va se trouver la VCS dépendra surtout de la volémie du patient, et de la pression intrathoracique...

La position du patient (proclive ou couché) interviendra dans une moindre mesure.

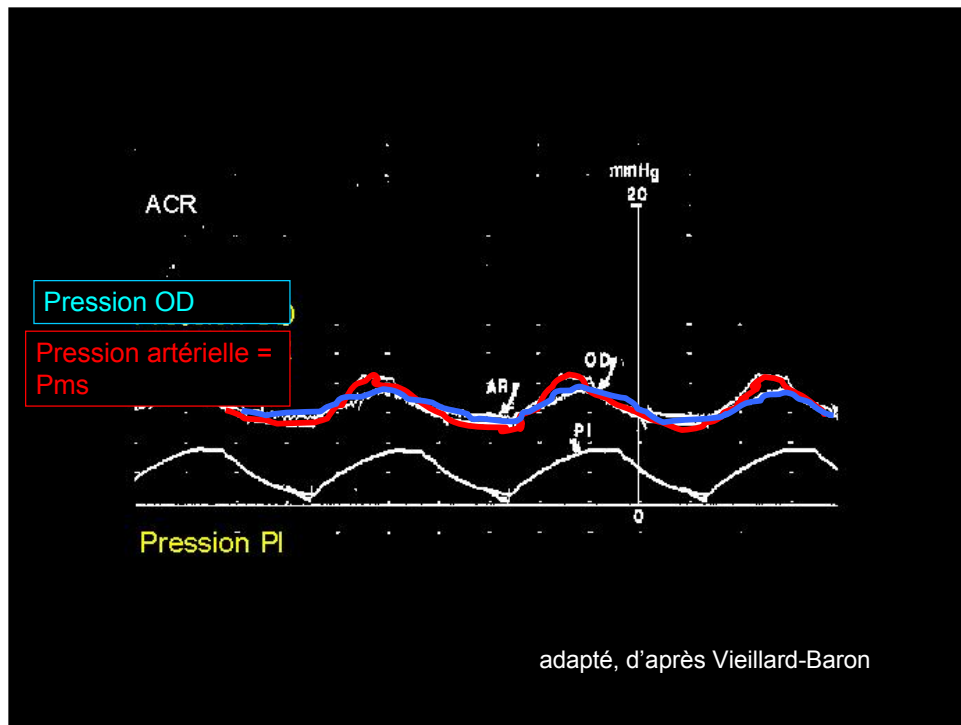


l'insufflation ou l'inspiration fait descendre le muscle diaphragmatique et augmente la Pression intra abdominale...

ce phénomène a des effets variables :

favorise le retour veineux du territoire splanchnique chez le patient hypervolémique et en ventilation spontanée et permet de compenser au moins partiellement l'obstacle au retour veineux que représente l'augmentation de Pression de l'OD et du thorax...

par contre, ne suffit pas à compenser l'augmentation de P intra thoracique chez la patient hypovolémique et (ou) sous ventilation mécanique... (cf cours Dr Mazerolles)



Voici une situation clinique qui montre que les pressions intrathoraciques sont transmises non seulement à l'oreillette droite, mais aussi à la circulation extra-thoracique...

Patient sous ventilation mécanique et en arrêt cardiaque.

POD varie avec la pression respiratoire

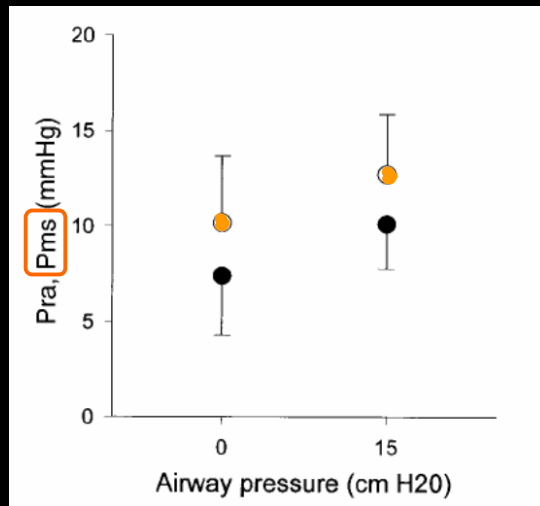
la PA n'est plus pulsatile ACR !!! et donc s'égale avec la Pms...

... on remarque donc que la ventilation mécanique transmet sa pression non seulement à l'OD, mais aussi au système circulatoire tout entier

-par l'intermédiaire du diaphragme, ce que nous avons vu précédemment

-par l'intermédiaire du cœur gauche, ce que nous détaillerons plus tard...

-----  
 -((((par l'activation du système sympathique (point qui ne sera pas détaillé...))))))



Jellinek et al. JAP 2000 ; 86:926-932

Interactions coeur-poumons. H.BODY, janvier  
2011

20

Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans ...

Autre diapo pour dire la même chose... l'application d'une PEEP augmente aussi la Pression moyenne systémique !

-----  
(en plus de facteurs d'activation du système sympathique que nous ne détaillerons pas...)



The diagram shows the equation for venous return (RV) on a black background. The equation is:  $RV = \frac{\text{« Driving Pressure »}}{\text{Resistance au retour veineux}} = \frac{P_{ms} - P_{ra}}{R_{vr}}$ . The entire equation is enclosed in a yellow rectangular box. Above the second equals sign is a white equals sign. The term  $P_{ms} - P_{ra}$  in the numerator of the second fraction is circled in white. A red arrow points from the left side of the yellow box down and to the left. Another red arrow points from the right side of the yellow box down and to the right.

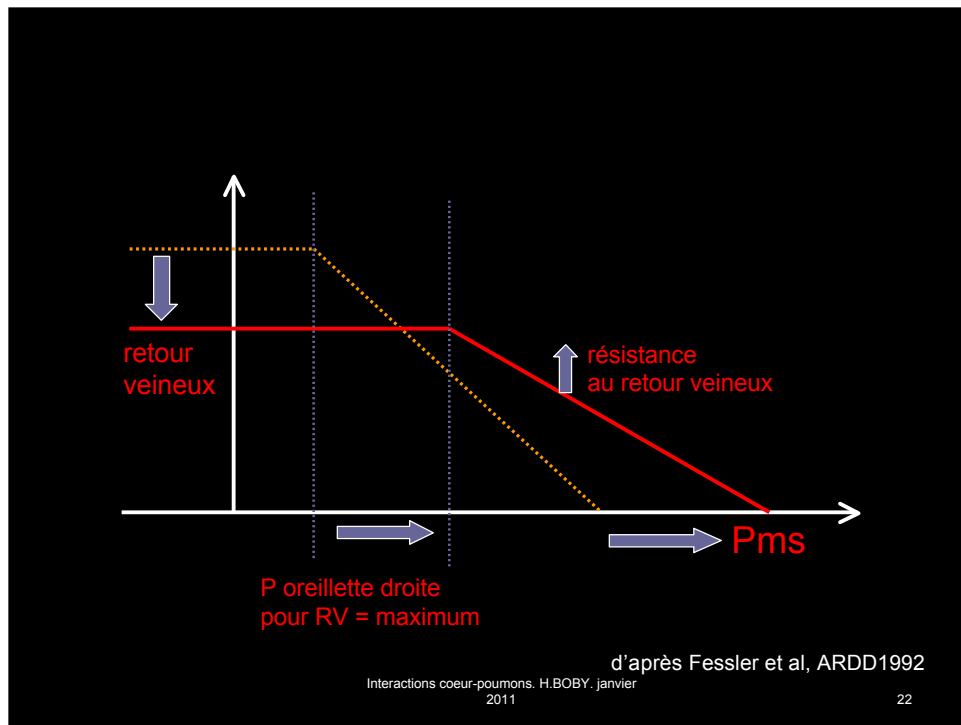
$$RV = \frac{\text{« Driving Pressure »}}{\text{Resistance au retour veineux}} = \frac{P_{ms} - P_{ra}}{R_{vr}}$$

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

21

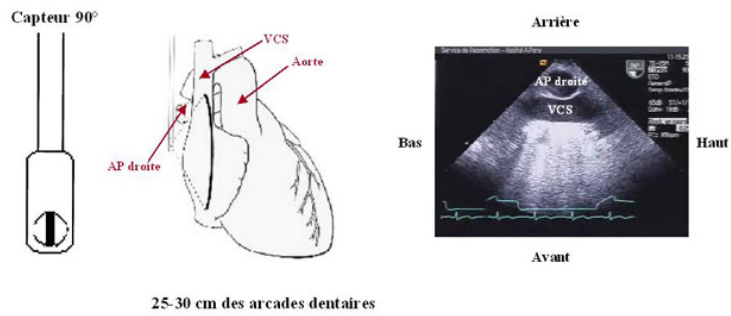
Le gradient veineux ne varie donc pas beaucoup durant la ventilation !  
Comment expliquer alors que le retour veineux baisse ???

Cela implique une augmentation de la résistance veineuse ...  
...par l'interposition de veines collabables entre la circulation  
veineuse périphérique et l'oreillette droite.

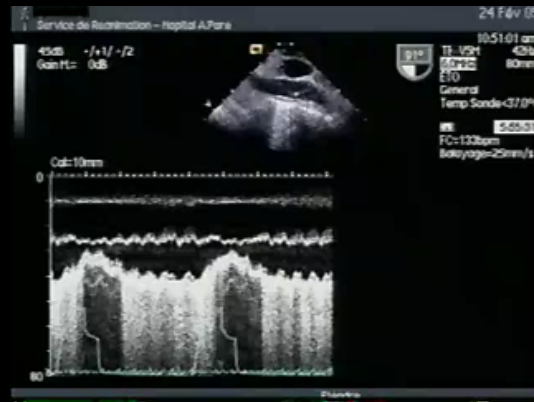


On reprend les courbes de Guyton...  
 ... pour montrer l'effet de l'application d'une pression positive (PEEP)

# COUPE LONGITUDINALE DES VAISSEAUX DE LA BASE



# Collapsus veine cave supérieure à l'insufflation



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

24

**Patient pris en charge pour un choc septique et en ventilation contrôlée. La présence d'un collapsus complet de la VCS à chaque insufflation requière une expansion volémique.**

## Ejection ventricule droit et collapsus veine cave supérieure (1)



PEEP = 0

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

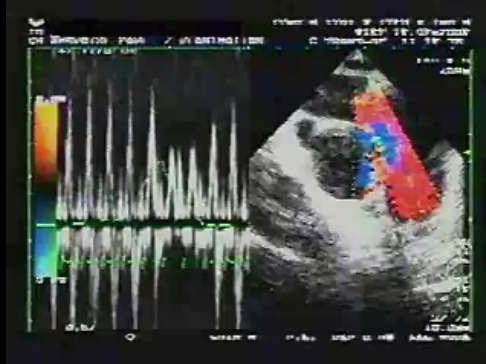
25

**FILM 8 : ETO - Coupe des vaisseaux de la base. PA : artère pulmonaire.**

**Patient sous ventilation mécanique à la suite d'une pneumopathie.**

**En ZEEP, on note l'absence de variations inspiratoires significatives du diamètre de la veine cave supérieure (SVC) et de l'éjection ventriculaire droite.**

## Ejection ventricule droit et collapsus veine cave supérieure (2)



PEEP = 5

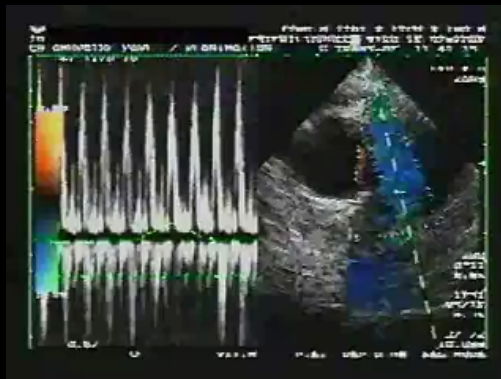
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

26

Chez le même patient, l'application d'une PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O, nécessaire pour corriger une hypoxémie importante, entraîne l'apparition d'un collapsus inspiratoire de la veine cave supérieure (SVC), responsable d'une diminution de l'éjection ventriculaire droite (\*) et d'une chute de la pression artérielle.

Le collapsus de la VCS est défini pour une diminution du diamètre > ou = à 60%

## Ejection ventricule droit et ct collapsus veine cave supérieure (3)



PEEP = 5, après remplissage vasculaire

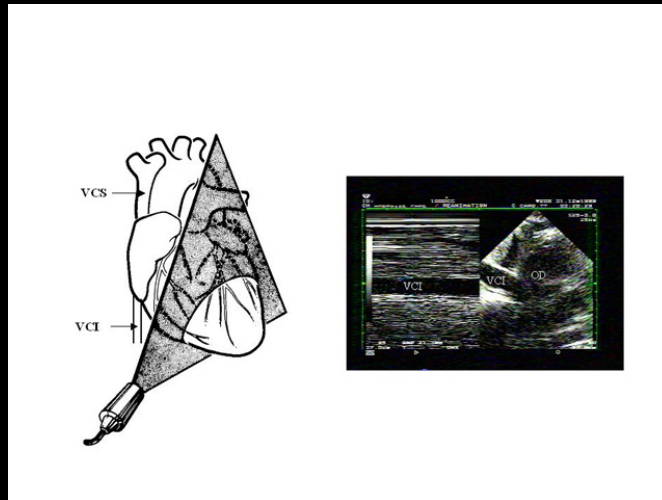
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

27

### Film 10

**Chez le même patient, la réalisation d'une expansion volémique normalise l'échocardiographie et corrige la pression artérielle.**

## Variabilité de la veine cave inférieure



Interactions coeur-poumons. H.BOBY. janvier 2011

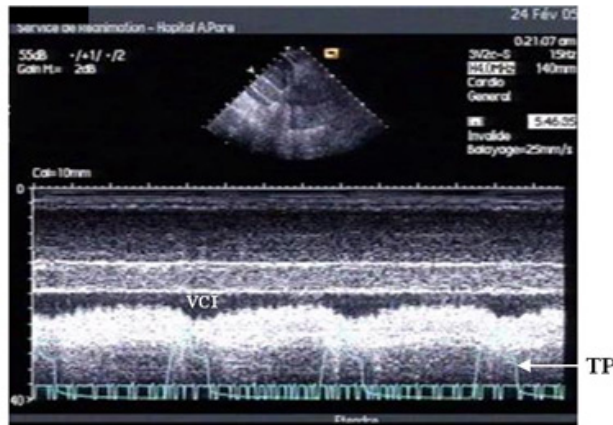
28

L'examen par les ultrasons de la VCI peut être effectué facilement par une voie transthoracique, sous costale

Coupe longitudinale de la VCI, couplant le mode TM au mode bidimensionnel.

Le capteur de la sonde transthoracique doit être positionné en sous costal et doucement tourné à 90 degrés dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.





Les variations respiratoires du diamètre de la VCI chez un patient ventilé ne s'observent que lorsque la pression auriculaire droite est normale, c'est à dire plutôt basse. Ces variations sont abolies lorsque la POD est élevée, et la veine cave inférieure dilatée.

## Variabilité de la veine cave inférieure



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

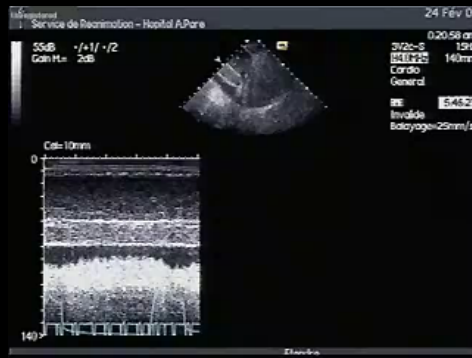
30

**Patient en ventilation contrôlée et présentant une insuffisance circulatoire aiguë.**

**L'échographie de la VCI objective des variations respiratoires très importantes du vaisseau suggérant la présence d'une hypovolémie et la nécessité d'une expansion volémique.**

**Dans cette situation caricaturale, notez également le petit diamètre de la VCI lors de l'exsufflation, témoin d'une pression veineuse centrale très basse.**

# Variabilité de la veine cave inférieure

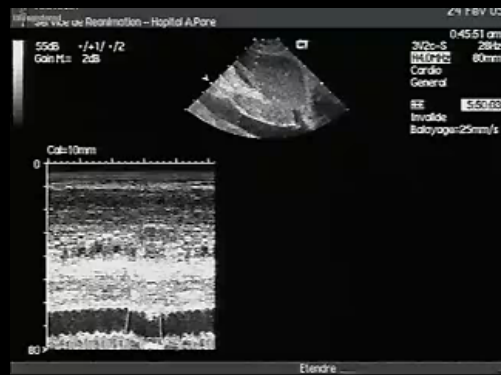


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

31

**Chez le même patient qu'au film 8, une première expansion volémique a permis de corriger partiellement l'hypotension, d'augmenter le débit cardiaque. Les variations respiratoires de la VCI, bien que diminuées, restent importantes.**

## Variabilité de la veine cave inférieure

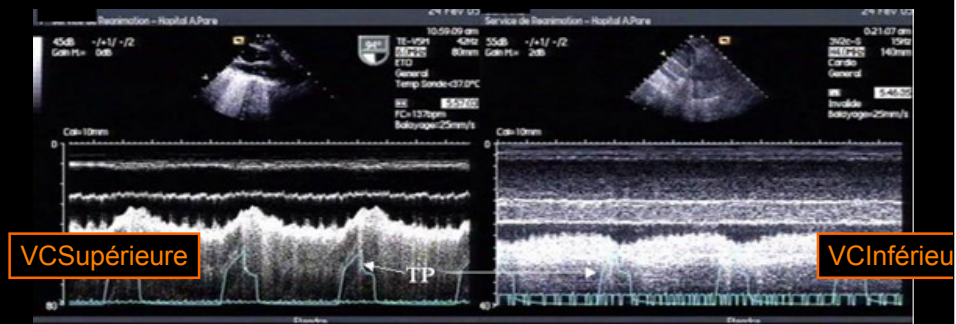


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

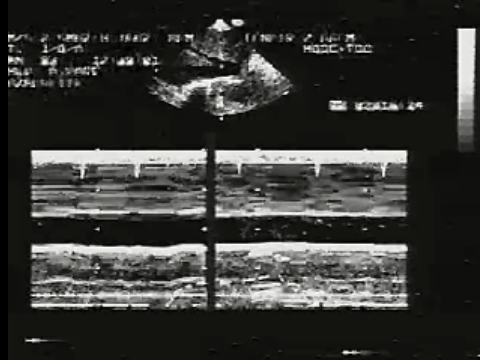
32

**Chez le même patient qu'aux films 8 et 9, une deuxième expansion volémique permet de corriger totalement l'hypotension, d'augmenter encore le débit cardiaque. Les variations respiratoires de la VCI ont maintenant disparu.**

# Variabilité des deux veines caves



## Compression cyclique de l'oreillette droite par poumon droit

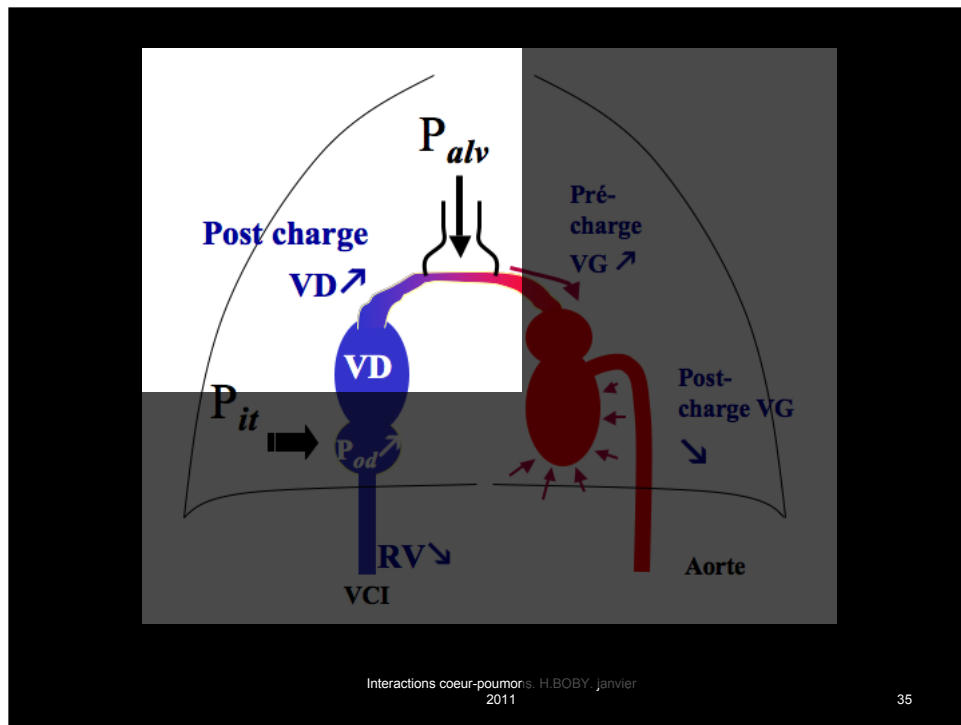


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

34

**Echographie bidimensionnelle et en mode TM de la VCI chez un patient en ventilation contrôlée.**

**L'injection veineuse périphérique de contraste, obtenu en agitant 8cc de sérum salin avec 2cc d'air, permet de visualiser lors de chaque insufflation un reflux de sang de l'oreillette droite vers la VCI et les veines sus-hépatiques**



Nous avons vu l'impact de la ventilation sur le retour veineux et l'oreillette droite...

... voyons maintenant les conséquences pour le VD...

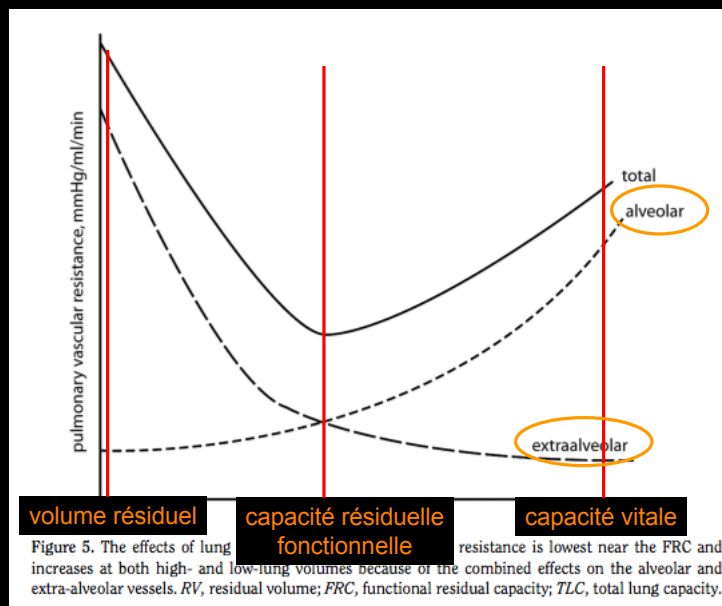
Explication temps par temps...

La VM est susceptible de faire varier les VES des 2 ventricules

L'effet prépondérant est la diminution cyclique de la précharge VD (et peut-être de l'augmentation de post-charge VD pour les VD déjà défaillants)

La chute du VES VD se répercute quelques systoles plus tard sur le remplissage et le VES VG (temps de transit pulm)

Ainsi, si les 2 ventricules sont, comme on dit, précharge-dépendants, alors la VM peut faire varier le VES VG de façon cyclique et ce de façon d'autant plus ample qu'ils fonctionnent sur une portion à forte pente de leur fonction ventriculaire.



Interactions coeur-poumons. H. BOUADJE <sup>adapté de</sup> Wittenberger 1960  
2011

36

Abscisse : le volume pulmonaire = comment mon poumon est-il gonflé  
Ordonnée : les R vasculaires pulmonaires

Au volume résiduel, le poumon est affaissé...

Compression des vx pulmonaires extra-alvéolaires (= zone 3 de West +++)

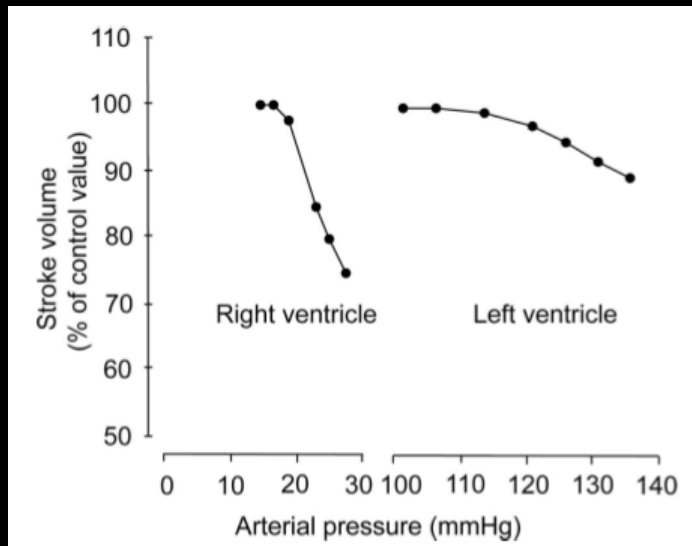
et vasoconstriction hypoxique des capillaires ---> augmentation résistances vasc pulm

Autour de la capacité résiduelle fonctionnelle (FRC), la résistance est la plus faible

A la Capacité vitale (TLC), compression des vx alvéolaires par les alvéoles distendues (zone 1 et 2 de West) --> augmentation de résistance vasculaire pulmonaire

L'insufflation, ou l'application d'une PEEP, génère une augmentation de la pression trans-pulmonaire (pression de distension du poumon définie comme  $P_{alvéolaire} - P_{pleurale}$ ). Cette augmentation de la pression trans-pulmonaire entraîne une extension de la zone pulmonaire II de West aux dépens de la zone III), ce qui gêne alors l'écoulement sanguin au niveau des vaisseaux alvéolaires.





adapté d'après Mac Nee et al, AJRCCM 1994

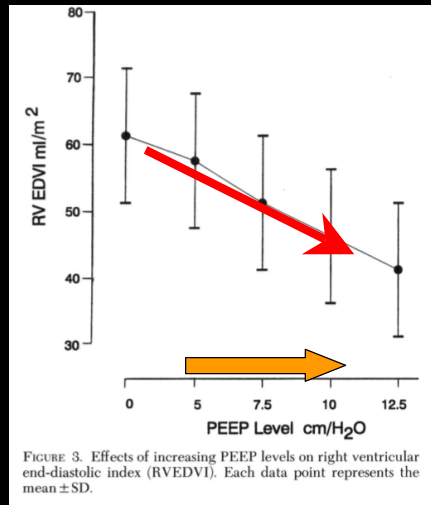
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

37

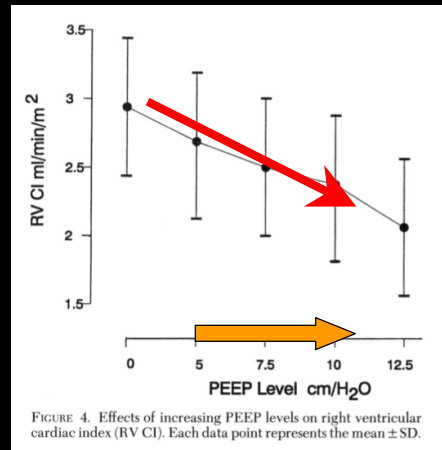
(La réponse d'une augmentation expérimentale de post-charge sur les ventricules droits et gauches...)

Or le ventricule droit n'est pas capable de répondre à une augmentation aiguë de sa post-charge...

## volume du VD



## débit du VD



Huemmer Chest 1994

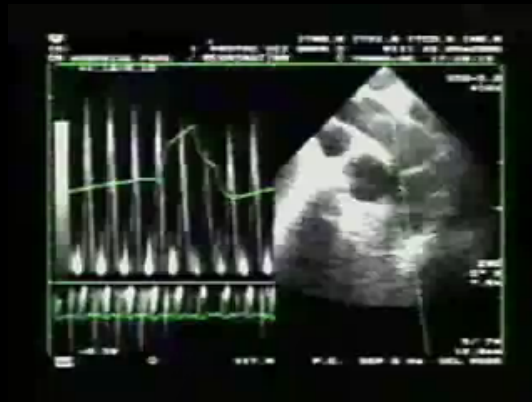
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

38

influence de PEEP croissante sur le volume et le débit du VD  
les auteurs insistent sur leur conviction que c'est de façon  
prédominante une baisse du retour veineux qui diminue le débit droit

-----  
(avis non partagé par l'équipe de Jardin-Vieillard-Baron...qui accuse  
plutôt l'augmentation de la post-charge du VD notamment chez les  
SDRA et en cas de défaillance droite !)

# Effet de l'insufflation sur l'éjection du ventricule droit



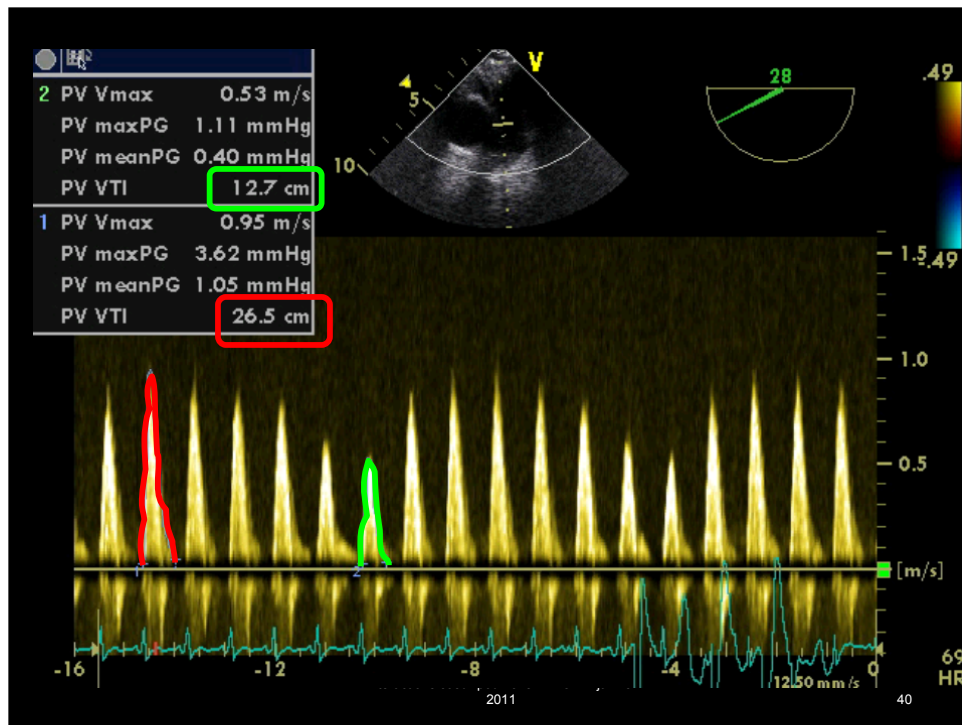
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

39

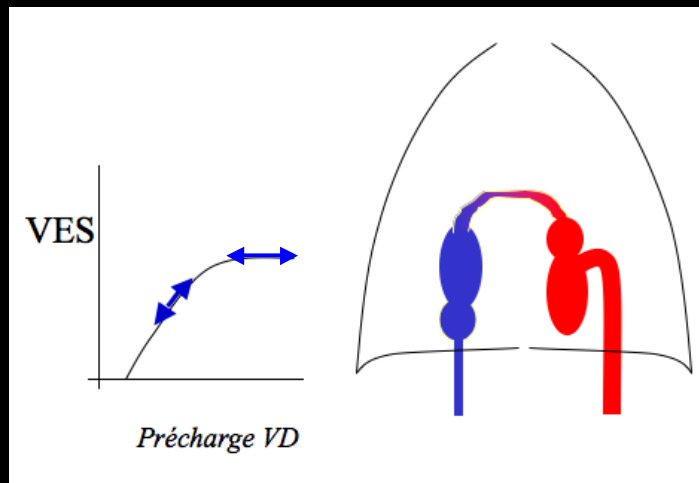
## Film 1

**ETO - Coupe de vaisseaux de la base. Doppler pulsé dans le tronc de l'artère pulmonaire (PA).**

**A chaque insufflation, on observe une diminution de l'éjection du ventricule droit.**



variations respiratoires du VTI pulmonaire : le VD maintient les Pressions artérielles pulmonaires stables lorsque la résistance augmente, aux dépens du débit !



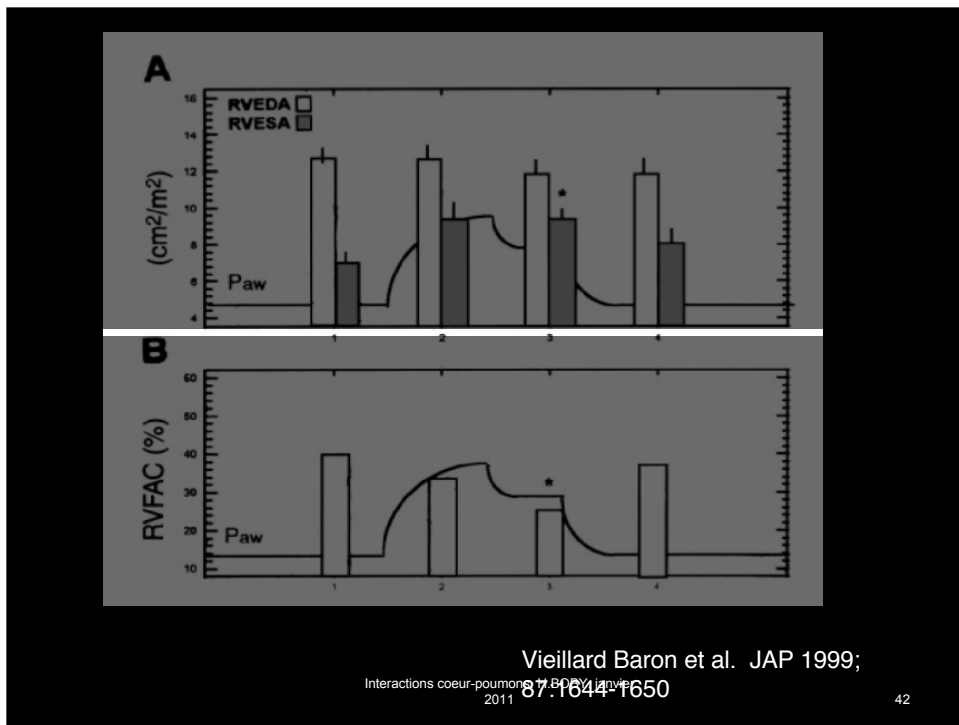
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

41

Attention ! Pour qu'une variation de précharge du VD entraîne une variation de son volume d'éjection, il doit obligatoirement se situer dans la partie ascendante de la courbe de Frank-Starling !

Si il est surchargé et défaillant, c'est à dire situé au sommet de la courbe, les modifications de son remplissage auront peu d'impact sur son volume d'éjection...

Pour compliquer le tout, il faut noter que lors de l'insufflation, la courbe de Starling du VD va éventuellement changer (s'écraser) car comme nous l'avons vu le VD supporte mal une augmentation de sa précharge... c'est donc une limite à la théorie décrite ci-dessus...



sujets ARDS

baisse de la FAC du VD lors de l'insufflation.(schéma du bas)

maintien de l'aire de fin de diastole du VD (barres blanches)

par contre, augmentation de l'aire du VD en fin de systole, traduisant une éjection incomplète !! (barres grises)

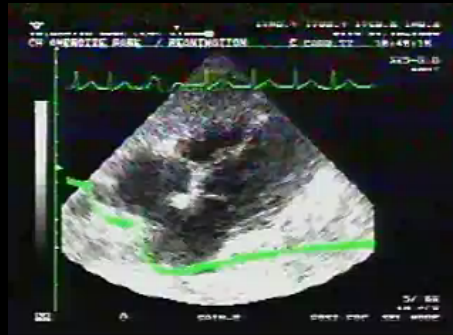
PARLER ICI DU DEBAT DILATATION OU BAISSSE DU VOLUME DU VD !

dilatation si ARDS+++ et VD défaillant +++

Les travaux de F. Jardin indiquent, pour les patients ventilés en P positive, une défaillance VD croissante avec les PEEP croissante, avec possibilité de dilatation VD et shift septal progressif. Ce phénomène est d'autant plus important que le patient présente un ARDS d'origine pulmonaire (compliance pulmonaire réduite bcp plus que compliance paroi thoracique). Ce phénomène n'est alors pas compensé par une baisse de retour veineux proportionnel, d'où une dilatation du VD...

... par contre, dans le cas d'ARDS d'origine extra-pulmonaire, la tendance sera plutôt une prédominance de la compression mécanique du VD avec une réduction de son volume... (compliance paroi thoracique bcp plus diminuée que compliance pulmonaire) Jardin et al ICM 2003

## Dilatation ventricule droit à l'insufflation (ARDS)

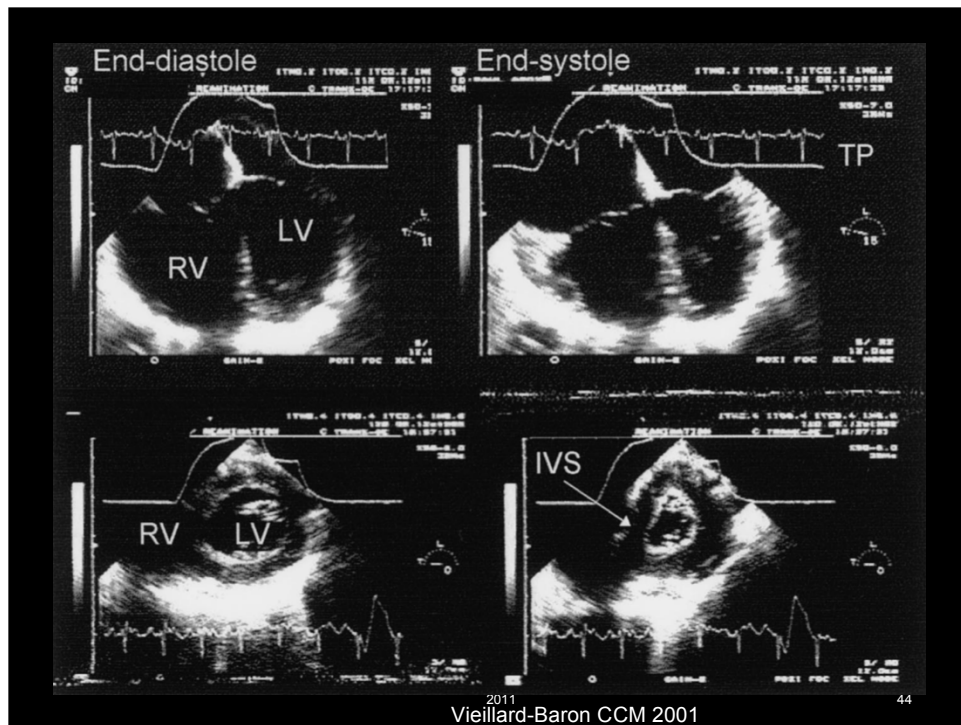


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

43

**Film 11 Echocardiographie par voie sous-costale. RV : ventricule droit, LV : ventricule gauche.**

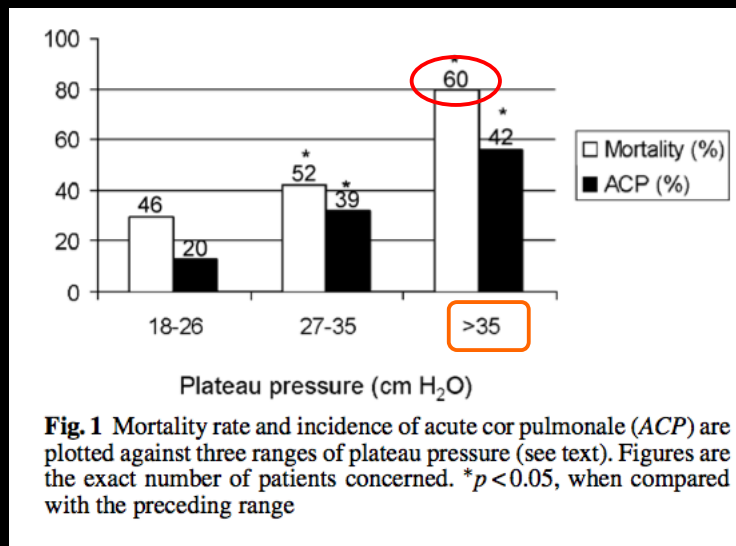
**Patient sous ventilation mécanique pour un SDRA. A chaque insufflation, on observe une dilatation transitoire du ventricule droit qui traduit l'augmentation de sa postcharge.**



exemple de Cœur Pulmonaire Aigu

were noted in fluid balance during the first 48 hrs of respiratory support. Predictors of RV dilation are presented in Table 1. Among parameters significantly associated with ACP, only PaCO<sub>2</sub> was a sig- Figure 1. The characteristic echocardiographic patterns of acute cor pulmonale by transesophageal echocardiography. In the upper panel, right ventricular (RV) dilation is observed by a long-axis view, at end-diastole (left) and end-systole (right). Also note the reduced size of the left ventricle (LV). In the lower panel, septal dyskinesia is observed, in the same patient, by a short-axis view: at end-systole/early diastole (right) the interventricular septum (IVS) is shifted toward the LV cavity center, and the septal curvature is inverted (arrow). TP, tracheal pressure.





Jardin et al ICM 2007  
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

45

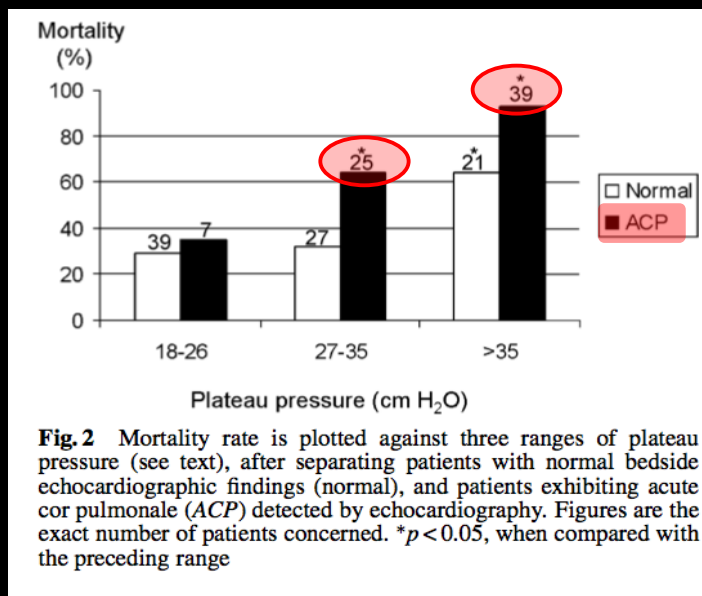
Un exemple pratique de l'influence de l'augmentation de P Intra-thoracique sur le VD, dans des cas d'ARDS (P thoraciques très élevées)

Etude comparant la mortalité des patients en ARDS en fonction des pressions de plateau exercées.

Fig 1 : plus les pressions de plateaux sont hautes, plus la mortalité est haute et l'apparition de CPA est élevée

Fig 2 : diapo suivante

critères retenus pour CPA : dilatation VD + ratio VD/VG end diastolic area > 0.6 + systolic septal dyskinesia



Jardin et al ICM 2007  
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

46

Fig 2 : la mortalité était liée à l'apparition d'un CPA

Armand Mekontso Dessap  
Cyril Charron  
Jérôme Devaquet  
Jérôme Aboab  
François Jardin  
Laurent Brochard  
Antoine Vieillard-Baron

**Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome**

‘**Acidosis** and **hypercapnia** induced by tidal volume reduction and **increase in PEEP** at constant P<sub>plat</sub> were associated with impaired RV function and hemodynamics despite positive effects on oxygenation and alveolar recruitment’



Un autre exemple clinique : cas d'HTAP chronique...!

Le VD « normal » diminue son éjection quand sa post-charge augmente... il lutte peu contre une résistance à l'éjection...

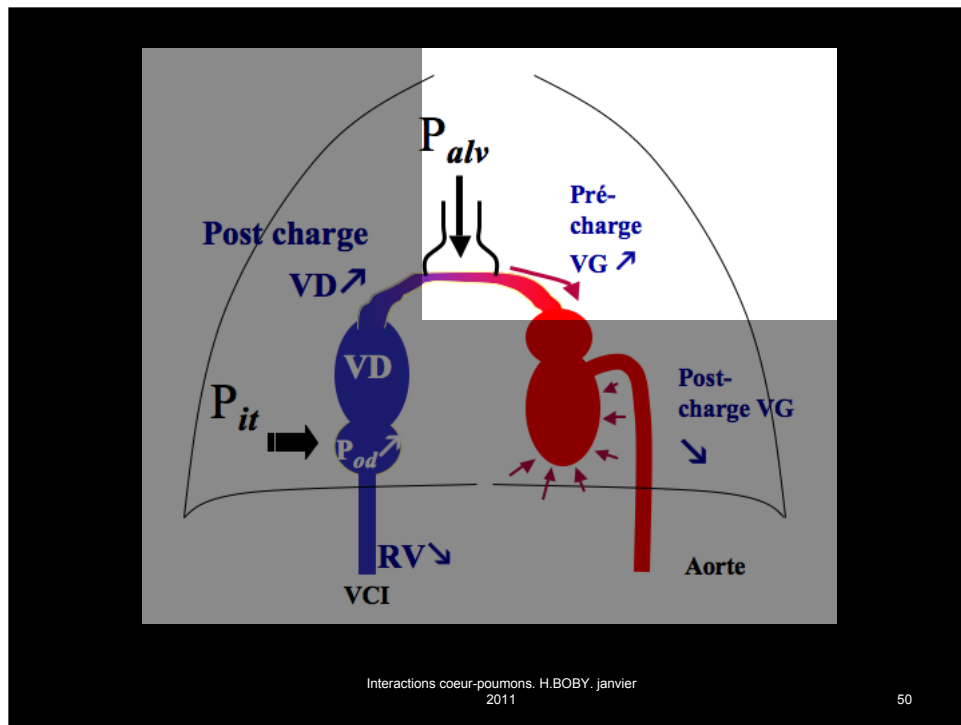
... la pression dans l'artère pulmonaire varie donc peu !

par contre, dans ce cas d'HTAP chronique, le VD est plus musclé, habitué à pousser sur des pressions dans l'artère pulmonaire plus élevées. On observe donc la capacité du VD à augmenter sa pression d'éjection lors de l'insufflation...

## En résumé : cœur droit

La pression positive intra-thoracique :

- Gêne le retour veineux
  - Ecrasement Veine Cave Supérieure
  - Augmentation Pression Oreillette droite
- Gêne l'éjection du ventricule droit
  - Ecrasement capillaires pulmonaires zones 1 et 2 de West
- ⇒ réduction volume d'éjection VD et débit cardiaque
- ⇒ défaillance et dilatation VD, Cœur Pulmonaire Aigu



Passons maintenant au cœur gauche

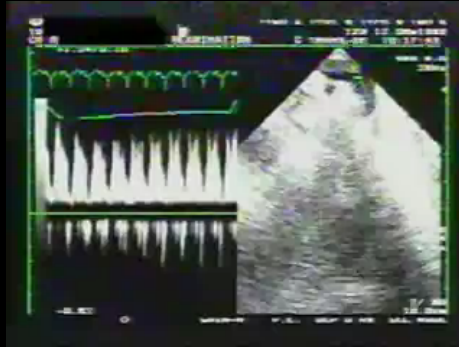
et voyons l'effet de la ventilation mécanique sur le remplissage du VG...

Le ventricule gauche est directement rempli par le retour veineux pulmonaire. La circulation pulmonaire représente ainsi la réserve de précharge du ventricule gauche. Lors de l'insufflation, il existe une chasse de sang depuis les capillaires pulmonaires jusque dans l'oreillette gauche puis le ventricule gauche.

Ce phénomène sera en partie responsable d'une élévation discrète qui peut être observé sur une courbe de pression sanglante.

Elle est d'autant plus marquée que la circulation pulmonaire est correctement remplie par l'éjection ventriculaire droite, et que l'oreillette et le ventricule gauche sont compliants.

## Augmentation du flow veineux pulmonaire à l'insufflation



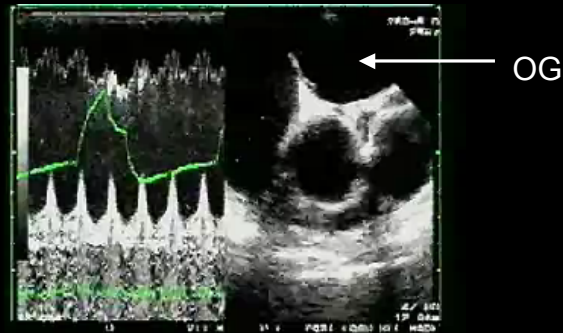
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

51

**Film 16 ETO - Coupe passant par la veine pulmonaire supérieure gauche. Enregistrement du flux veineux pulmonaire en mode Doppler.**

**A chaque insufflation, on note une augmentation du remplissage de l'oreillette gauche, secondaire à la chasse de sang depuis les capillaires pulmonaires.**

## Dilatation de l'oreillette gauche à l'insufflation



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

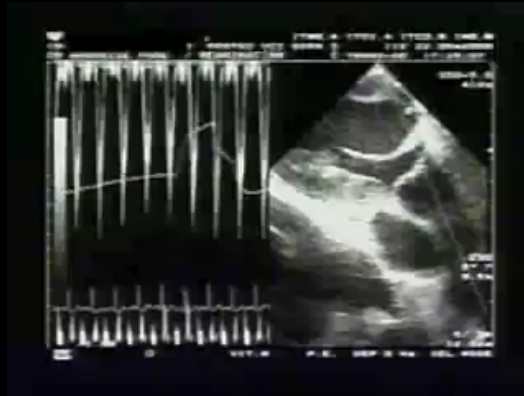
52

### Film 15 ETO -

Coupe passant par le septum inter-auriculaire. L'OG est en haut de l'image. Mode bidimensionnel couplé au mode temps mouvement. A chaque insufflation, on visualise une augmentation de la taille de l'oreillette gauche, qui se traduit par un enfoncement du septum inter-auriculaire dans l'oreillette droite. Cette augmentation de taille traduit l'augmentation du retour veineux pulmonaire.



## Augmentation de l'éjection du ventricule gauche à l'insufflation

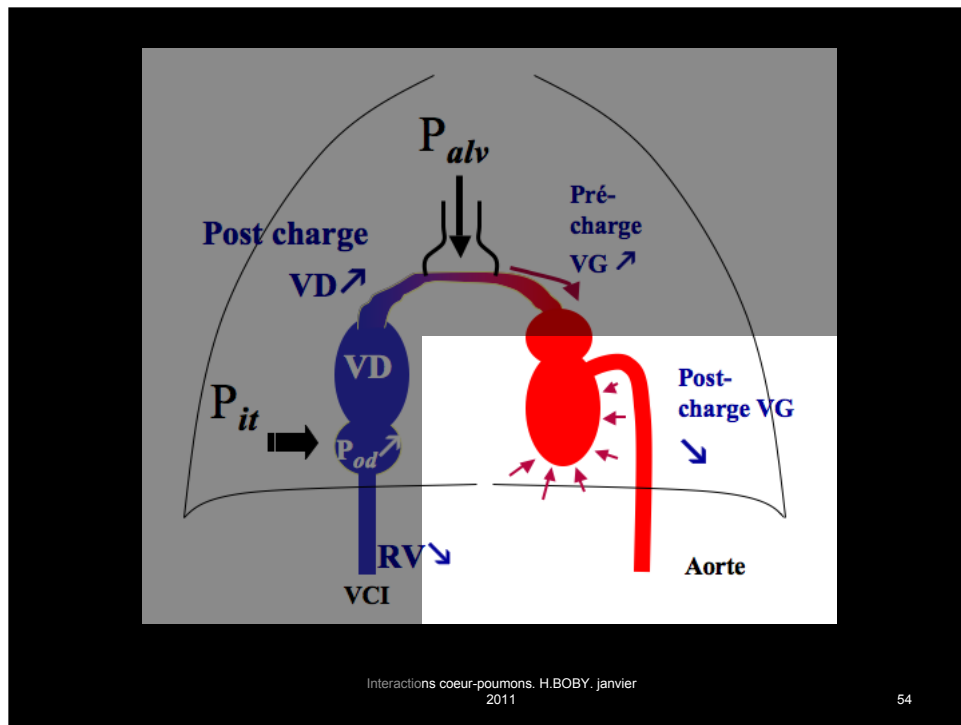


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

53

**Film 2 ETO - Coupe transgastrique à 90° passant par la chambre de chasse du ventricule gauche (LV). Ao : aorte. A chaque insufflation, on observe une augmentation de l'éjection du ventricule gauche.**

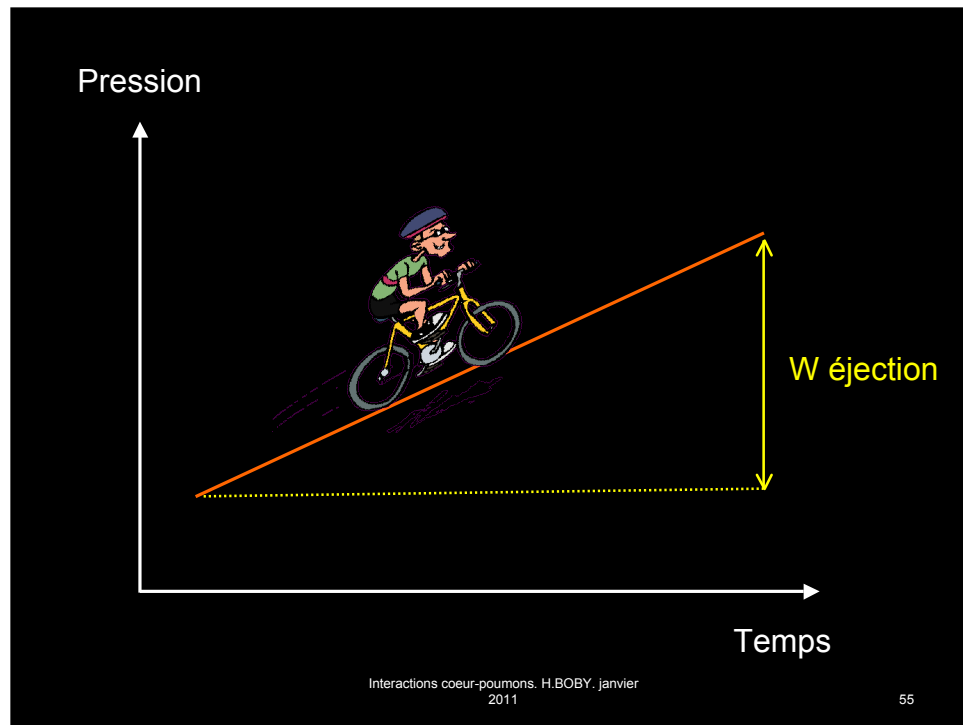
cette augmentation de l'éjection VG est responsable d'une augmentation transitoire de Pression Artérielle : le delta-up nous en reparlerons plus tard...



54

Poursuivons avec le cœur gauche, cette fois-ci du côté de l'éjection du VG...

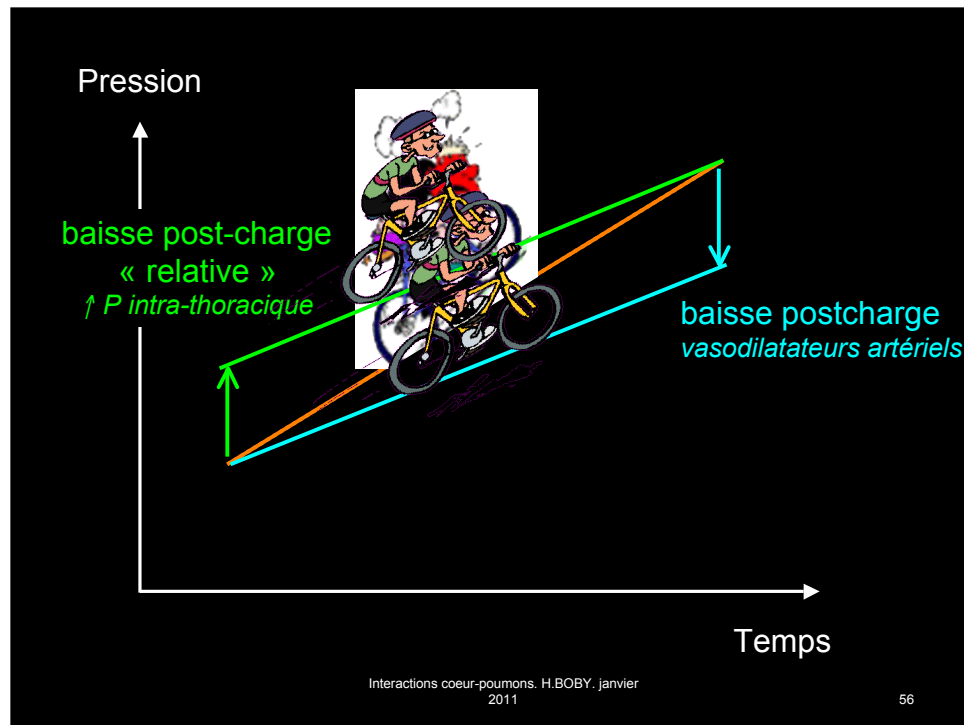
Nous allons décrire 2 phénomènes liés à la ventilation en pression positive et qui ont un impact très favorable sur le VG.



Premièrement : l'effet post-charge.

le cycliste représente le cœur, qui doit effectuer un travail mécanique pour éjecter son volume...

la hauteur que doit parcourir le cycliste (inclinaison de la pente) dépend du point le plus bas : la pression du VG en début de systole, et du point le + haut : la pression intra aortique...



Imaginons un VG défaillant... comment faire pour diminuer le travail qu'il doit fournir ?

Si on crée une vasodilatation artérielle, la baisse de post-charge diminue la pente, et donc le travail d'éjection du VG

Comme l'aorte et le système artériel résistif sont situés en grande partie à l'extérieur du thorax... on dispose d'un autre moyen de diminuer la pente : augmenter la Pression intrathoracique...

... et donc créer une baisse relative de la post-charge du VG...

Encore une fois on applique le principe de Pression transmurale...

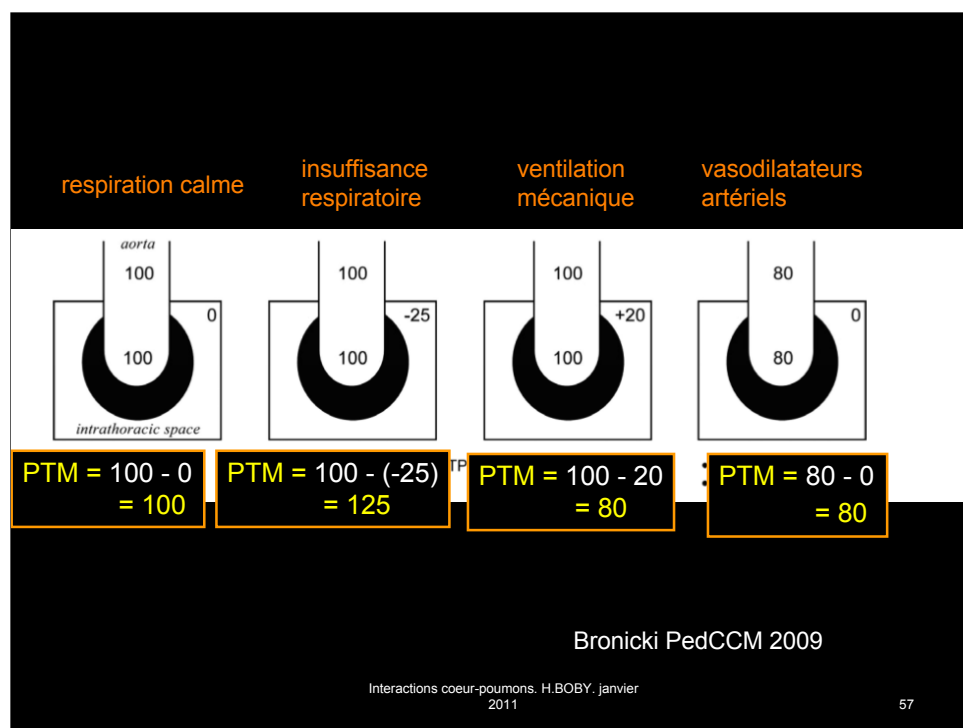
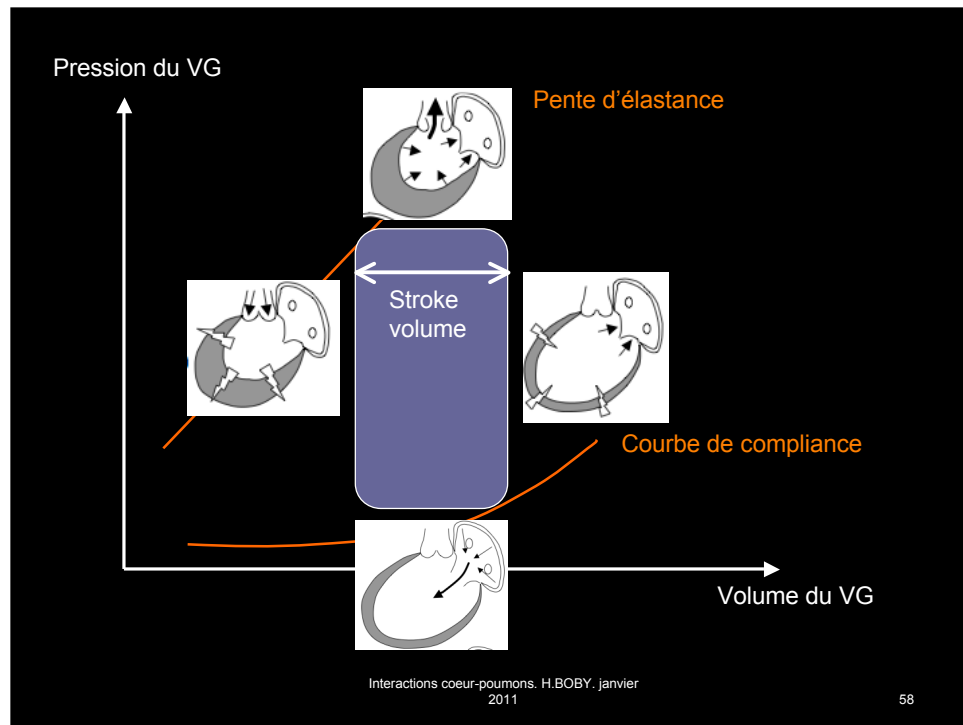


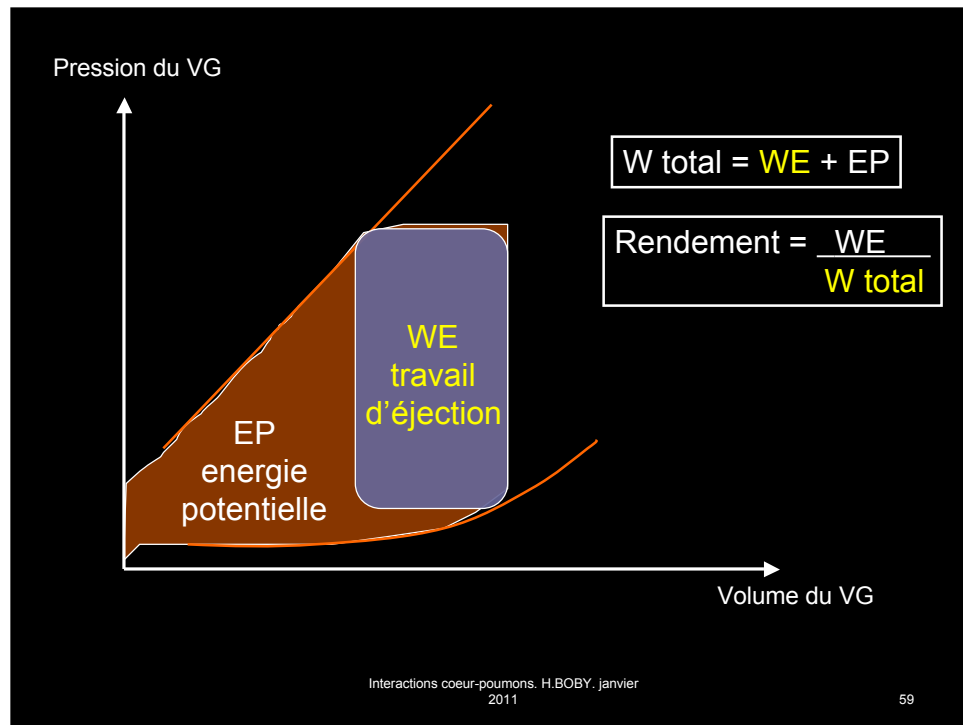
illustration de l'effet post-charge

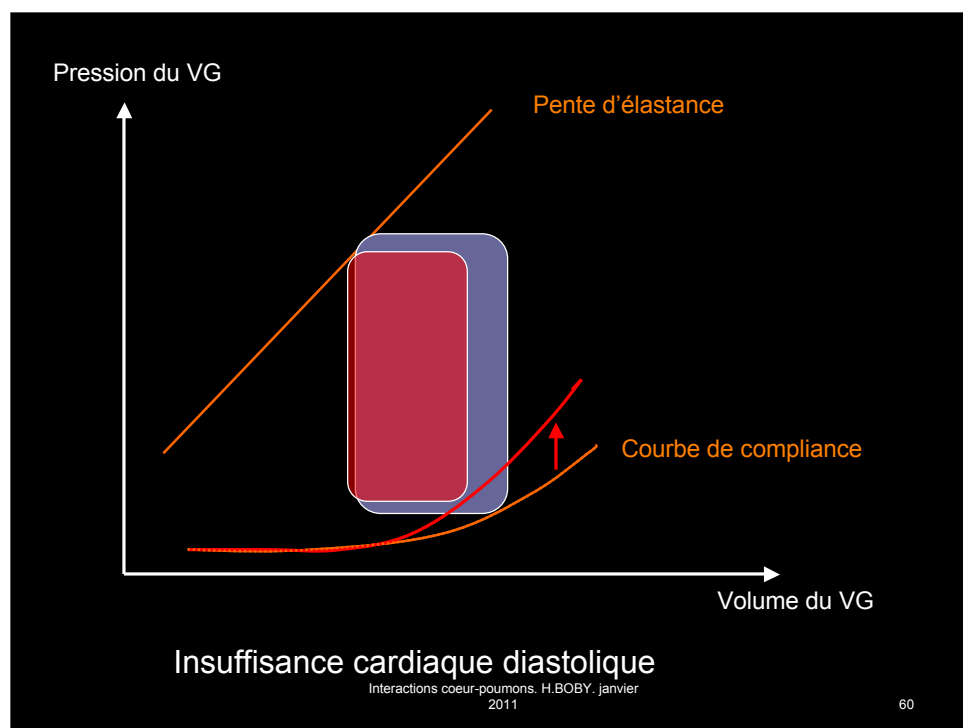


58

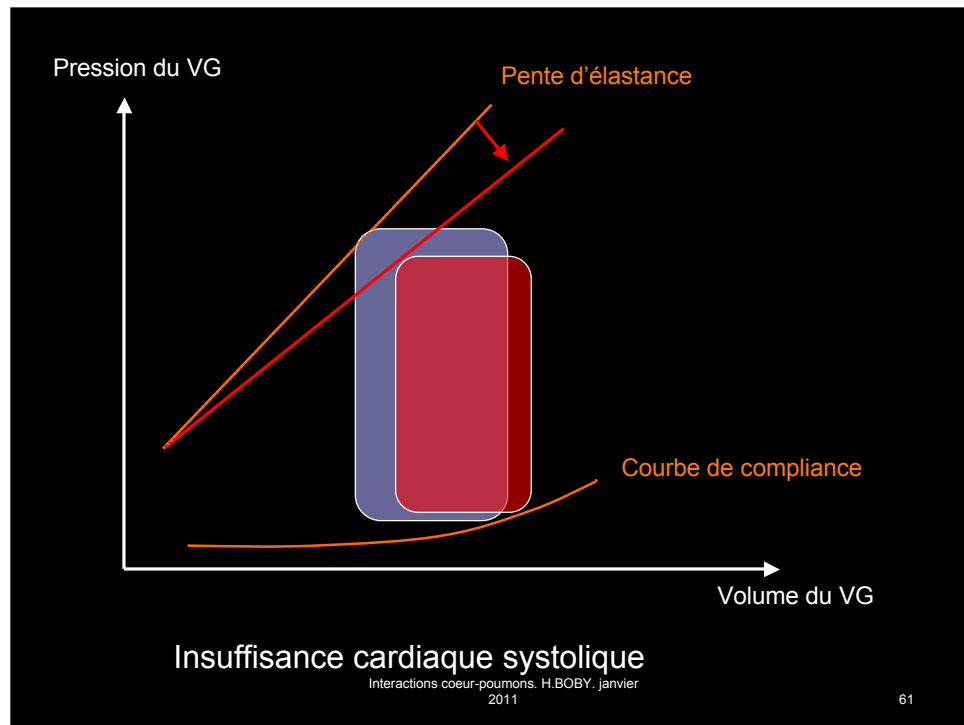
Le deuxième effet que nous allons décrire nécessite un rappel sur les courbes pression-volume du VG...

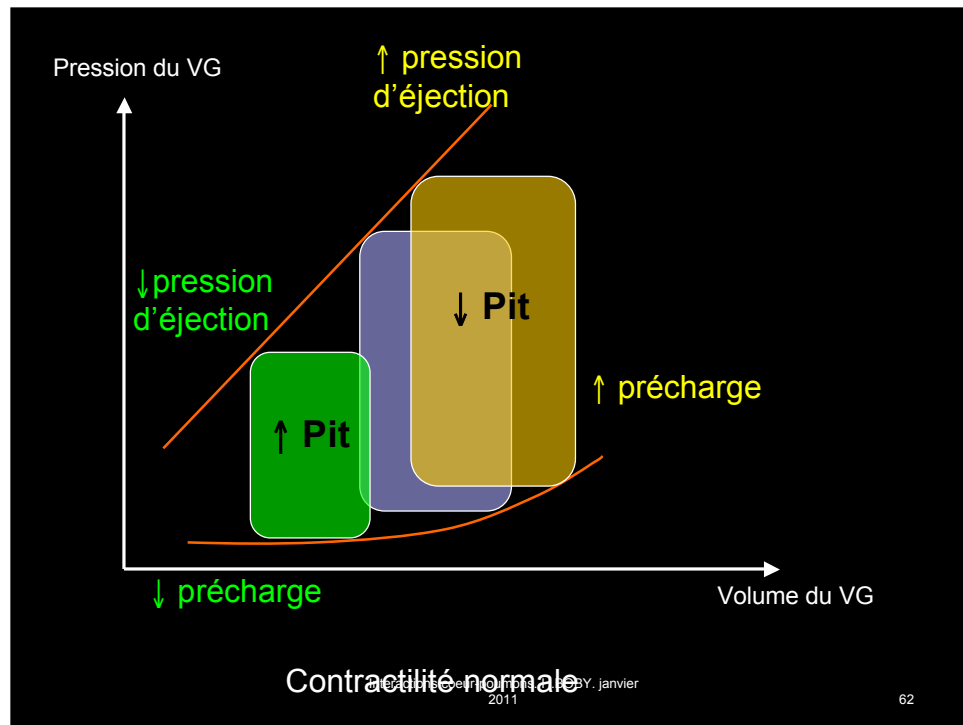
- 1 contraction isovolumétrique
- 2 éjection
- 3 relaxation isovolumétrique
- 4 remplissage diastolique

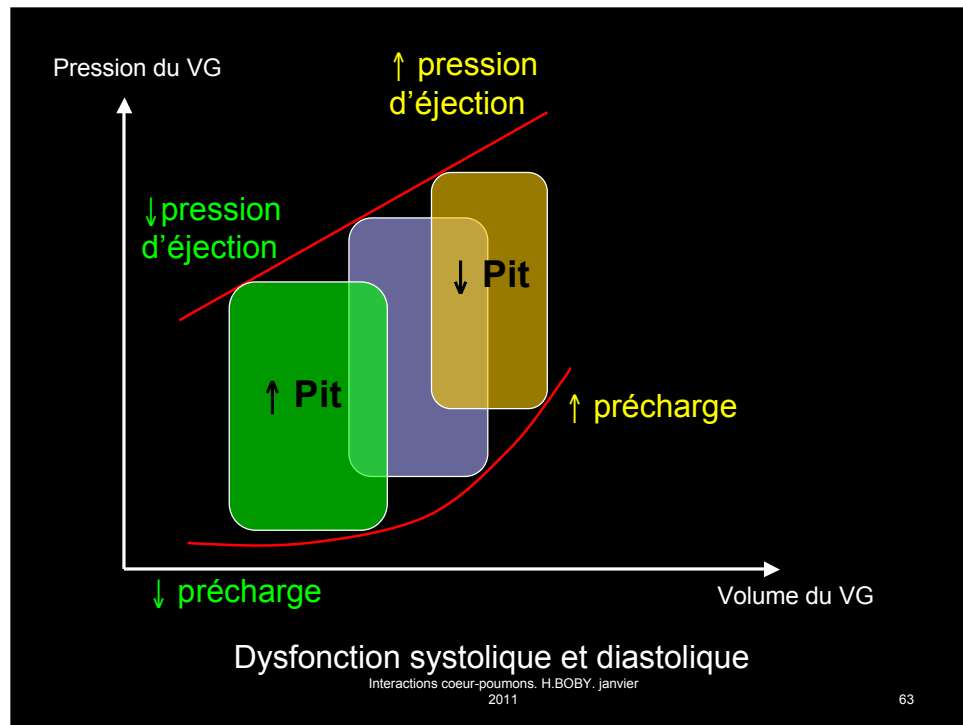


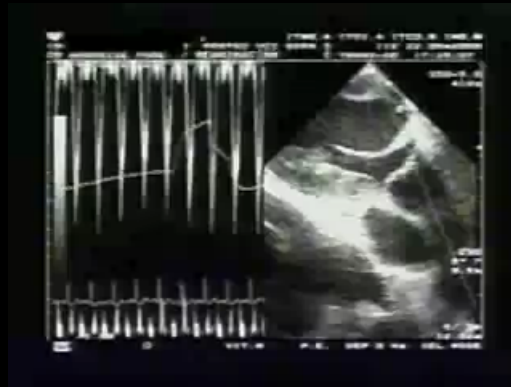










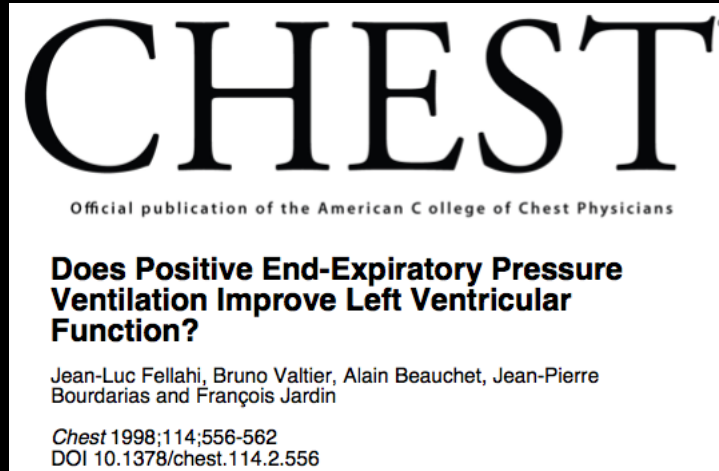


Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

64

**Film 2 ETO - Coupe transgastrique à 90° passant par la chambre de chasse du ventricule gauche (LV). Ao : aorte.**

**A chaque insufflation, on observe une augmentation de l'éjection du ventricule gauche.**



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

65

MAIS...

...si des niveaux de PEEP modérés peuvent être bénéfiques chez les patients présentant une cardiopathie dilatée,

des niveaux de Pression thoracique élevés peuvent altérer la fonction VG : une PEEP élevée crée une dysfonction septale induite par une dysfonction du VD, mais également par des anomalies régionales de contractilité du VG.

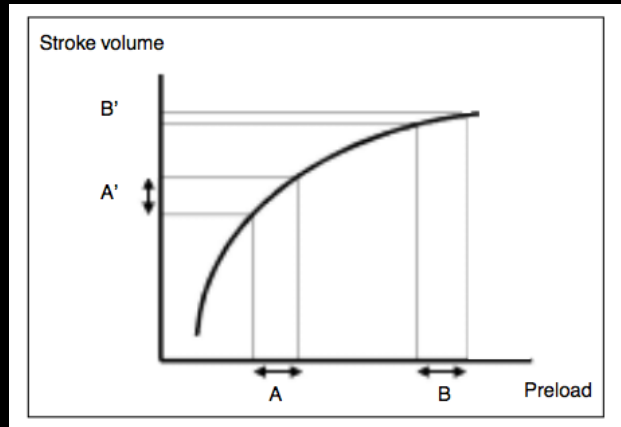
## En résumé : cœur gauche

- améliore transitoirement le retour veineux pulmonaire (effet de chasse) avec amélioration remplissage VG
  - Vieillard-Baron et al AJRCCM 2003
- diminue la contrainte pariétale VG et donc sa consommation en O<sub>2</sub>
- baisse relative de la post-charge
- diminution du W et augmentation du rendement
- ⇒ **amélioration de la fonction ventriculaire gauche**

## Résultante globale

- Dépend de l'état cardiaque sous-jacent
- Cœur normal ou VD défaillant :
  - Effet prédominant = baisse éjection VD et donc du VG par défaut de remplissage
- VG défaillant :
  - amélioration éjection VG

Ces conclusions ne prennent pas en compte toutes les réserves et les situations cliniques particulières que nous avons pu évoquer...



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

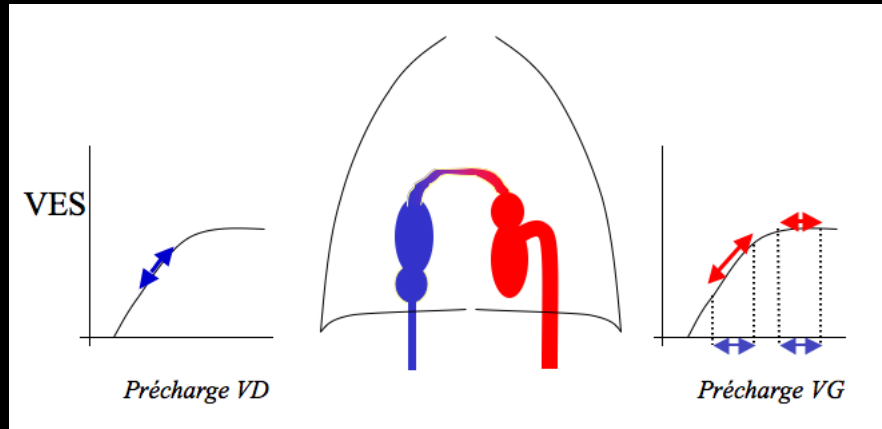
68

Considérons maintenant l'intérêt clinique de tous ces phénomènes décrits...

Une même augmentation de précharge n'aura pas le même impact sur le VES en fonction de la position du patient sur la courbe de Frank Starling...



Pour observer des **variations de volume d'éjection** du ventricule gauche avec la ventilation mécanique



les **deux** ventricles doivent être précharge-dépendants...

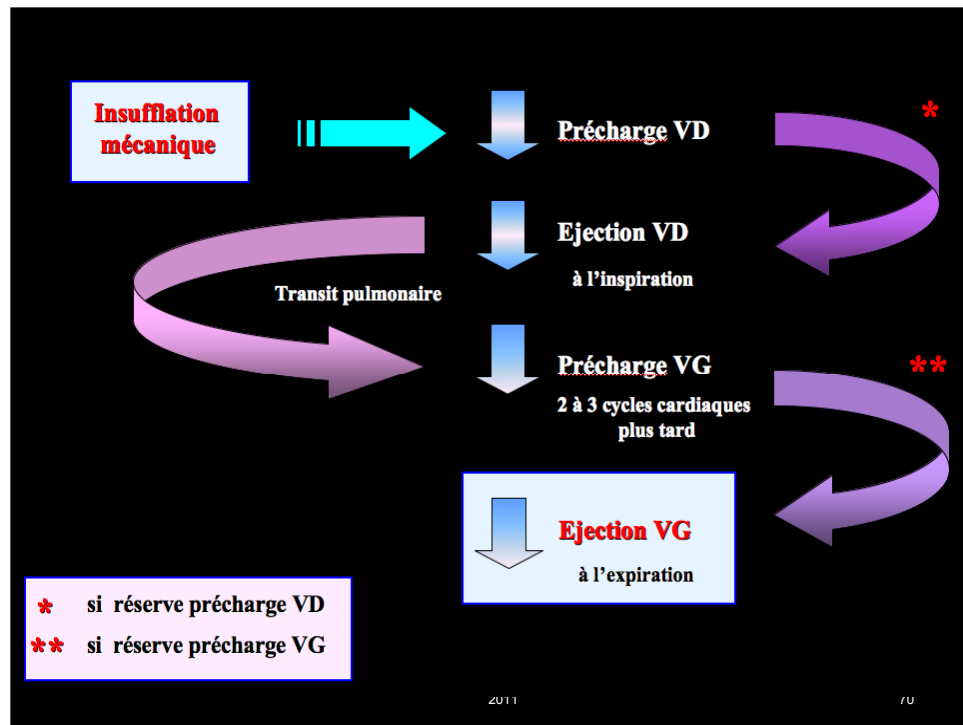
Interactions cardiovasculaires, HBP, 14 janvier 2011

69

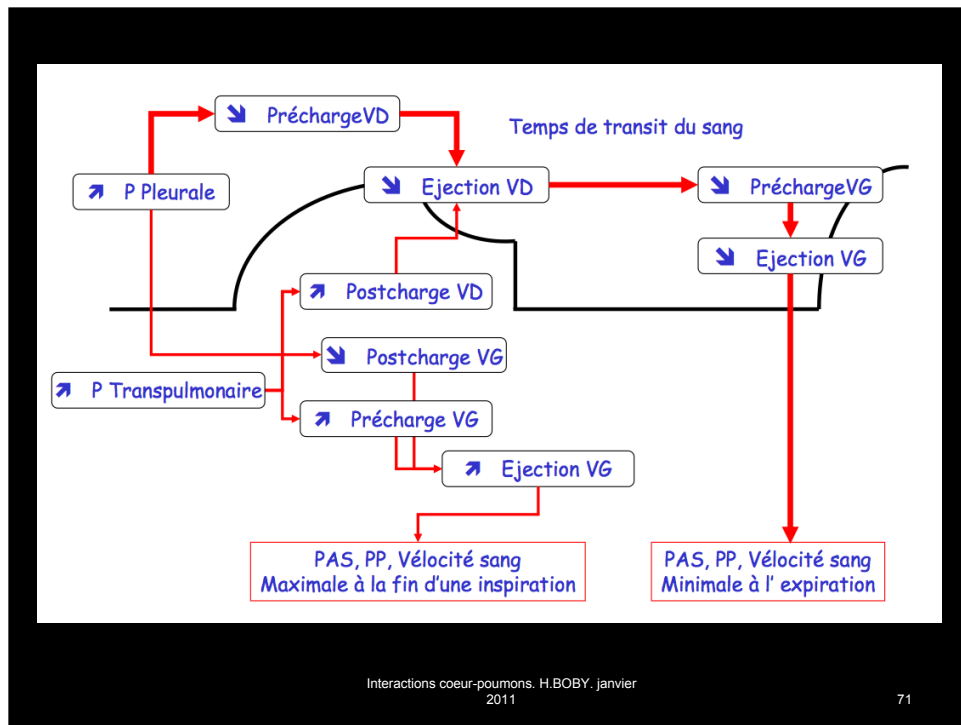
Si les 2 ventricles sont précharge-dépendants, alors la VM peut faire varier le VES VG de façon cyclique et ce de façon d'autant plus ample que les ventricles fonctionnent sur une portion à forte pente de leur fonction ventriculaire.

Si le VD ou le VG est en surcharge ou défaillant, sur la partie horizontale de sa courbe de Starling, quelque soit la modification de sa précharge, son volume d'éjection ne variera pas. L'autre ventricule aura beau être précharge-dépendant, ou non, il n'y aura pas de variation du volume éjecté à gauche...

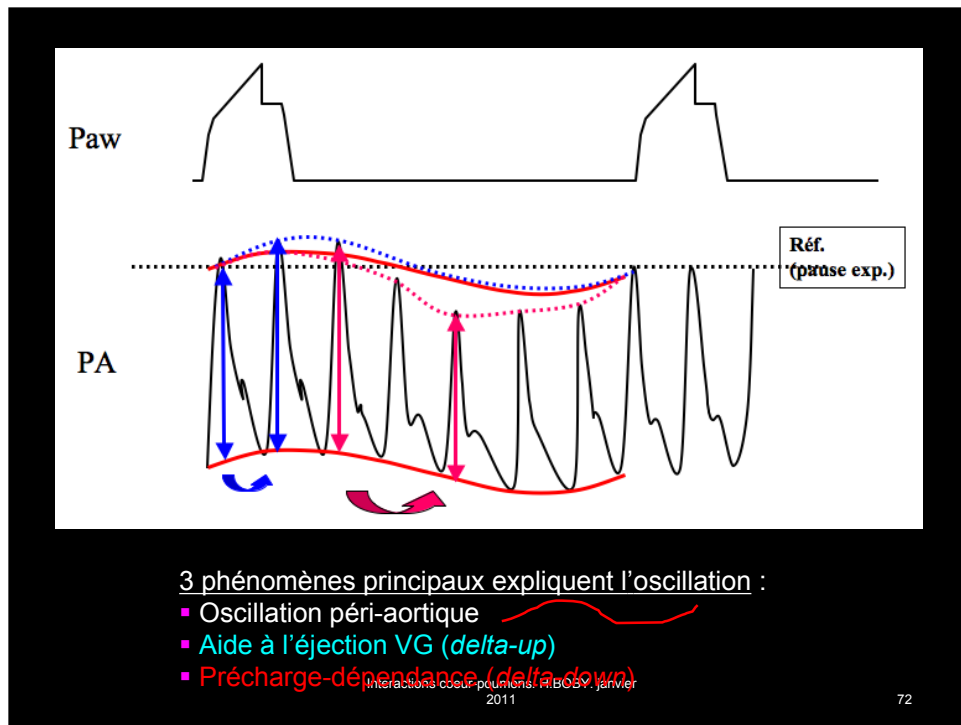
SYSTEME EN SERIE !!!



- 1) la réponse au remplissage survient seulement chez les patients ayant une réserve de précharge
  - 2) le VES varie sous ventilation mécanique seulement -----  
-----
- donc :
- la réponse au remplissage est corrélée avec les variations cycliques du VES sous ventilation mécanique



Haemodynamic effects of mechanical insufflation. The LV stroke volume is maximum at the end of the inspiratory period and minimum two to three heart beats later (ie during the expiratory period). The cyclic changes in LV stroke volume are mainly related to the expiratory decrease in LV preload due to the inspiratory decrease in RV filling and output.



72

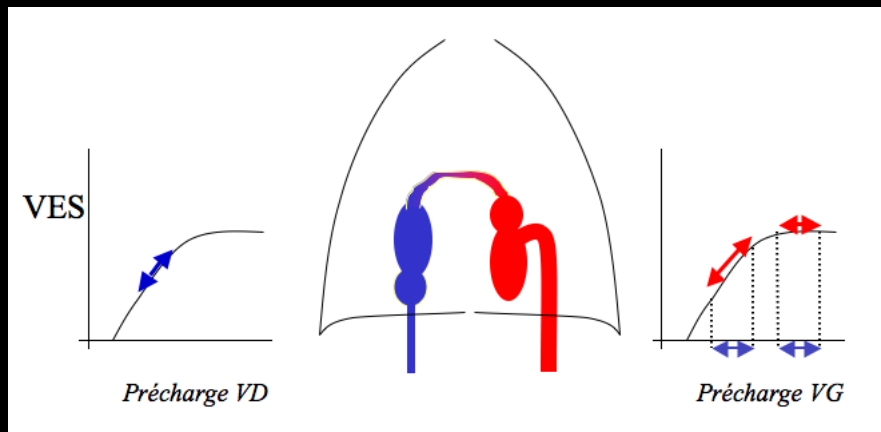
Ces observations permettent d'échafauder une explication physiopathologique à l'oscillation de PA au cours de la VM.

3 phénomènes en cause :

Variations de P.extramurale AO se transmettant à la Pao intramurale; c'est ce qu'on appellera oscillation de base. Souvent négligeable, on ne l'utilise pas en pratique clinique courante.

Le delta-up, lié à l'aide que peut apporter le la Pit à l'éjection du VG, d'apparition instantanée lors de l'insufflation

Et enfin, le deltaDown, lié à la diminution de précharge VD et VG due à la Pit positive et qui se concrétise, en une diminution de Pression pulsée quelques systoles (3?5?) plus tard. (temps de transit pulmonaire)



Interactions coeur-poumons. H.BODY, janvier 2011

73

Revenons à cette diapositive... et prenons maintenant le problème à l'envers !

Si nous observons chez un patient des fluctuations de la courbe d'artère importantes pendant la ventilation, cela signifie que les 2 ventricules sont sur la pente ascendante de leur courbes de Frank-Starling...

Et si les deux ventricules sont à ce niveau, une augmentation de précharge (remplissage vasculaire par exemple) devrait augmenter le volume d'éjection des ventricules, et donc le débit cardiaque !

Donc, si nous trouvons un moyen de quantifier les oscillations de courbes artérielles, nous pourrions déterminer si oui ou non un patient répondra à un remplissage vasculaire...

# Plan de la présentation

- Physiopathologie
  - Le cœur droit
  - Le cœur gauche
  - Synthèse
- Intérêt clinique : remplissage vasculaire
  - Indices dynamiques avec courbe de Pression Artérielle
  - Indices dynamique échographiques

# L'enjeu du remplissage vasculaire

- **D'abord** : identifier les patients de soins intensifs nécessitant une optimisation du débit cardiaque
  - signes de bas débit : clinique, lactates, SvO2...
- **Ensuite** : reconnaître les situations où une optimisation de la volémie serait souhaitable
- **Enfin** : disposer d'indices permettant de prédire le lien :

remplissage vasculaire  $\Rightarrow$  ↗ débit cardiaque

Interactions coeur-poumons. H.BOBY, janvier 2011

75

Dans le cadre d'un bas débit cardiaque :

- 1) le défaut de remplissage est délétère... (Rivers...)
- 2) l'excès de remplissage peut l'être aussi, notamment chez les patients en ALI ou ARDS : balance hydrique positive = sur-mortalité (National Heart Lungs and Blood Institute, ARDS Trial 2006)

## Limites des indices « statiques » pour estimer la volémie

- PVC
  - $\neq$  précharge VD
- PAPO
  - mesure indirecte de la Pression OG
  - $\neq$  précharge VG
- volémie  $\neq$  précharge  $\neq$  réserve de précharge (précharge-dépendance)

Vieillard-Baron Réanimation 2004

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

76

point 2 «  $\neq$  précharge VG » car la courbe Pression-Volume diastolique du VG est curvilinéaire et se trouve modifiée chez les patients ayant des troubles de compliance VG

point 3 l'évaluation de la précharge ne présume pas d'une augmentation de débit lors d'un remplissage pour un patient donné : notion de précharge-dépendance ou réserve de précharge

volémie = volume sanguin total de l'organisme (70 % non contraint, 30 % contraint)

précharge = longueur de la fibre myocardique avant sa contraction

réserve de précharge = relation de frank-starling, valable pour VD et VG

rappeler l'importance de justifier l'indication un remplissage vasculaire, car le sous ou sur-remplissage peut conduire à une surmorbidity / surmortalité

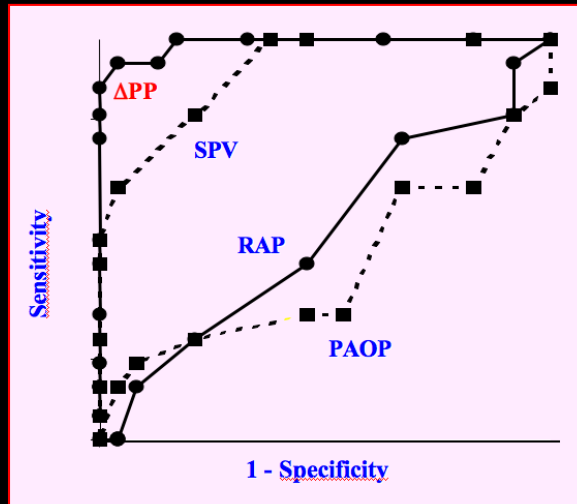
d'où l'intérêt de l'existence d'indices permettant de prédire la réponse au remplissage !



# **Relation between Respiratory Changes in Arterial Pulse Pressure and Fluid Responsiveness in Septic Patients with Acute Circulatory Failure**

FREDERIC MICHARD, SANDRINE BOUSSAT, DENIS CHEMLA, NADIA ANGUEL, ALAIN MERCAT, YVES LECARPENTIER, CHRISTIAN RICHARD, MICHAEL R. PINSKY, and JEAN-LOUIS TEBOUL

Am J Respir Crit Care Med 2000, 162:134-138



77

Pauvreté des indices statiques pour prédire une réponse au remplissage

vs

Efficacité des indices basés sur l'analyse de la pression pulsée ... que nous allons détailler tout de suite...

## Indices « dynamiques »

### ■ Pré-requis

- rythme régulier
- patient sous ventilation mécanique
- pas d'efforts respiratoires spontanés
- $VT > 7 \text{ ml/kg}$
- thorax fermé *(de Waal CCM 2009)*
- attention si Fréquence cardiaque / Fréquence respiratoire  $< 5$

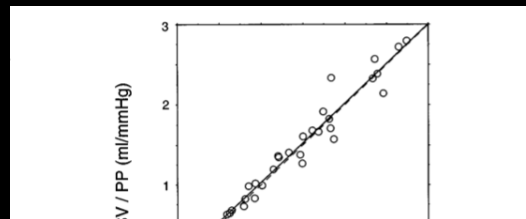
Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

78

Si  $FC/FR < 5$ , du fait du temps de transit pulmonaire, le delta down n'aura pas le temps d'atteindre son plus bas avant l'insufflation suivante !

## Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans

DENIS CHEMLA, JEAN-LOUIS HÉBERT, CATHERINE COIRAULT, KAREN ZAMANI, ISABELLE SUARD, PATRICE COLIN, AND YVES LECARPENTIER



Pression pulsée  $\Leftrightarrow$  Volume d'éjection systolique VG

Fig. 1. Relationship between total arterial compliance estimated by using the area method ( $C_{area}$ ) and the stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio (SV/PP) in 31 patients:  $SV/PP = 0.99C_{area} + 0.05$ ;  $r = 0.98$ ;  $P < 0.001$ . Solid line, regression line; dashed line, identity line.

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier

Chemla et al, Am J Physiol Heart Circ Physiol <sup>2011</sup> 79 1998

On a vu que la Vm peut faire varier le VES VG si les ventricules sont précharge dépendants.

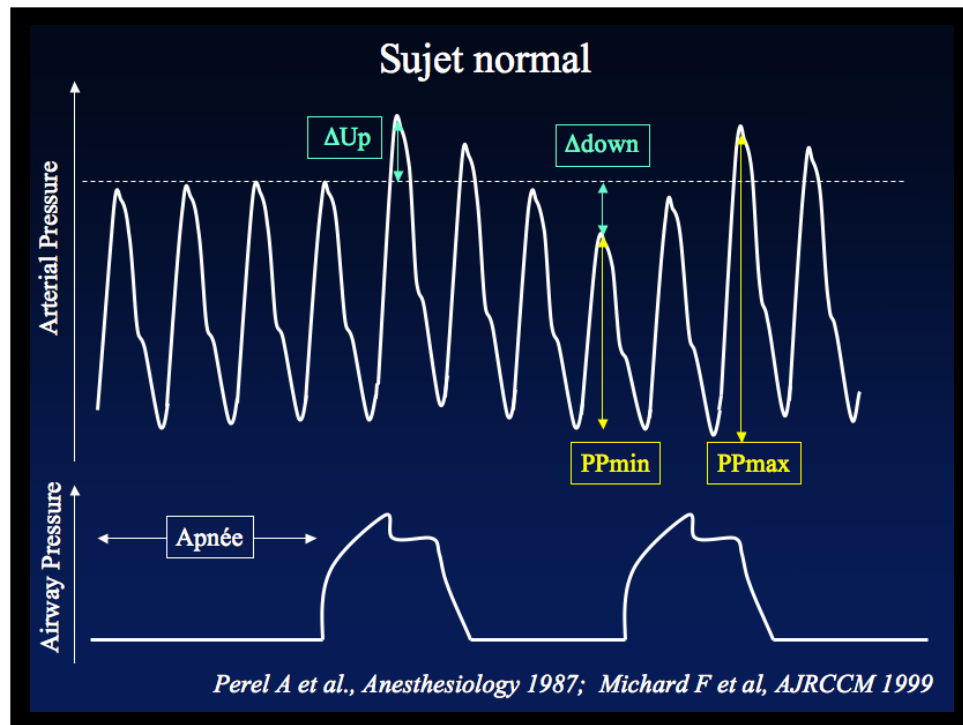
Quel est maintenant le principe physiologique qui sous tend la théorie selon laquelle on pourrait apprécier les variations de VES VG en observant la pression artérielle ?

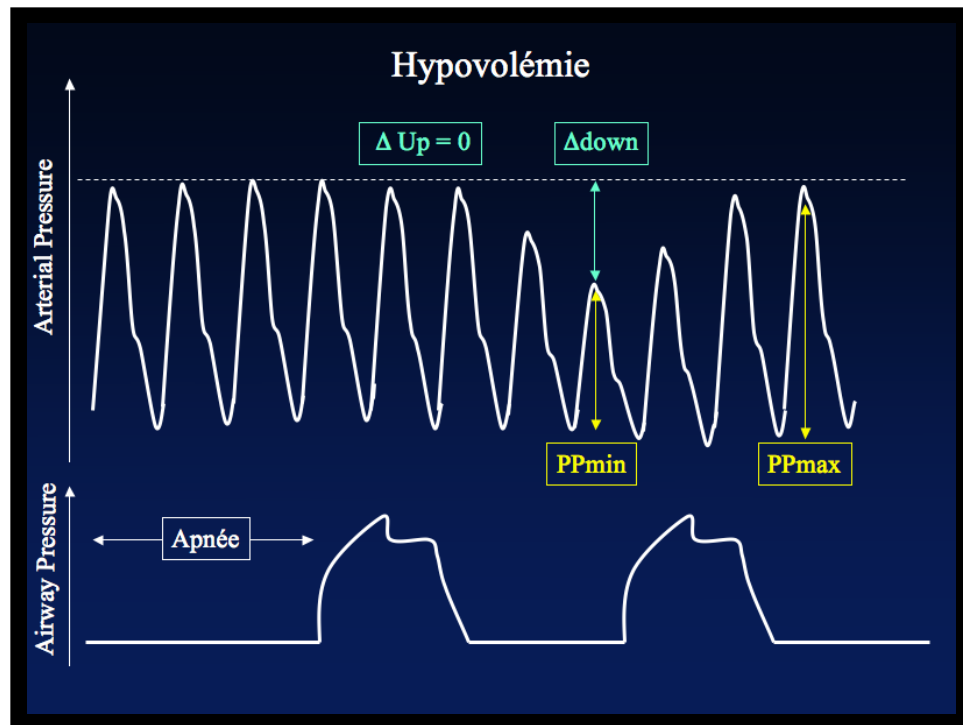
C'est simplement l'observation (déjà ancienne mais vérifiée récemment en situation clinique par D. Chemla) que la Pression Pulsée (PAS-PAD) est linéairement corrélée au VES VG à compliance aortique constante

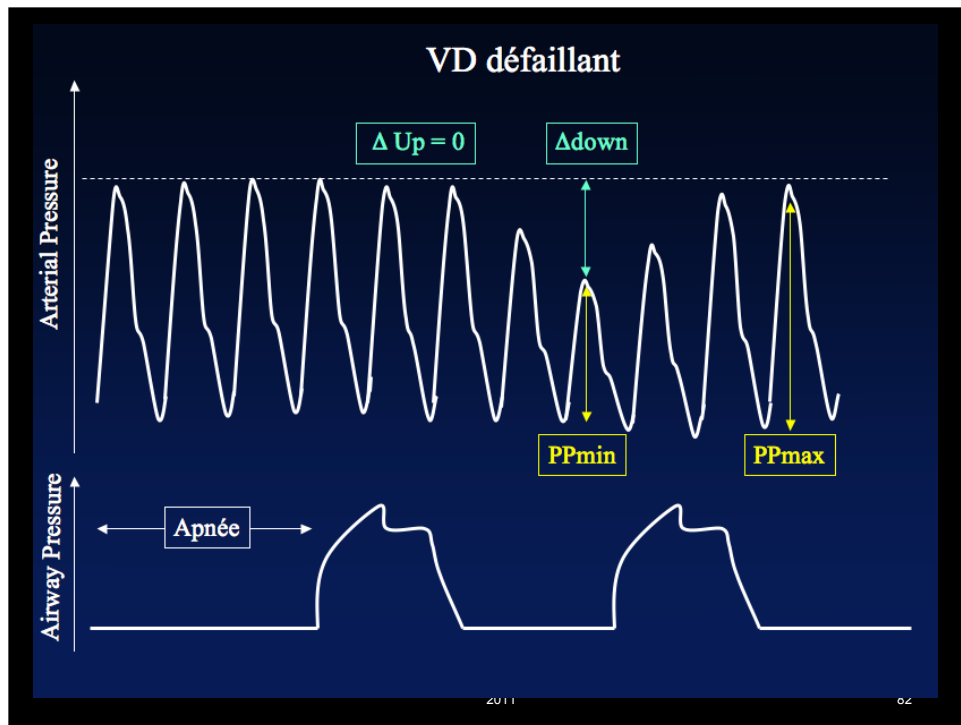
-----

---

(je passe pour l'instant sous silence le fait que la P Ao n'est pas exactement la P Fémorale ou la P Radiale)



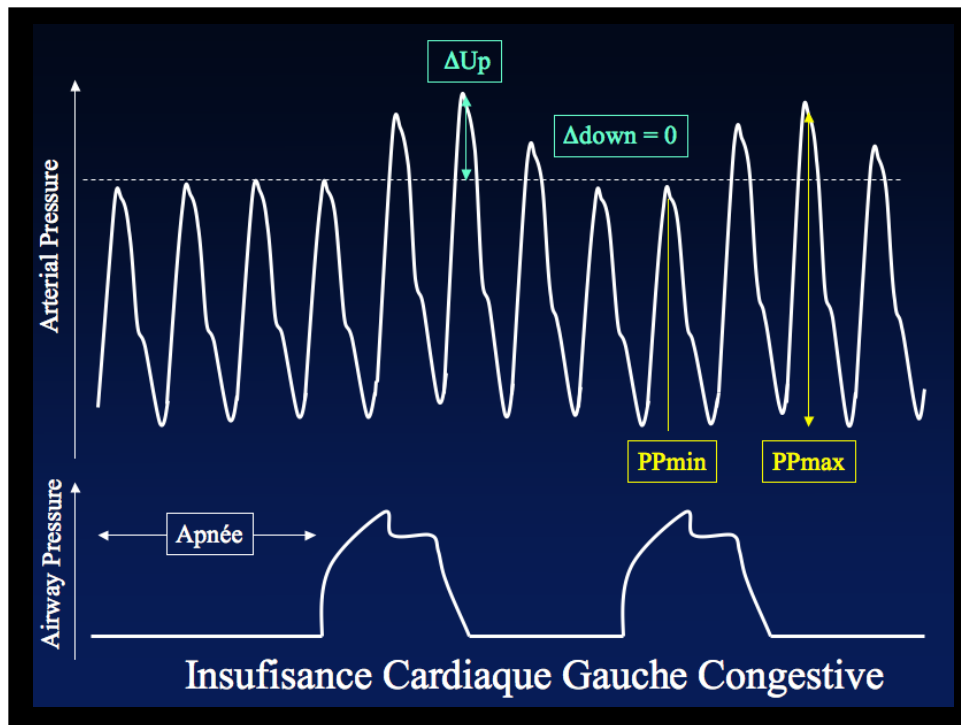




Si VD défaillant :

La variabilité respiratoire de la PAS reflète une sensibilité du VD à la post-charge: le VES du VD diminue lorsque la pression intra-thoracique augmente, ce qui entraîne une baisse secondaire du VES du VG

la situation pour le VG est finalement identique à celle d'une hypovolémie...

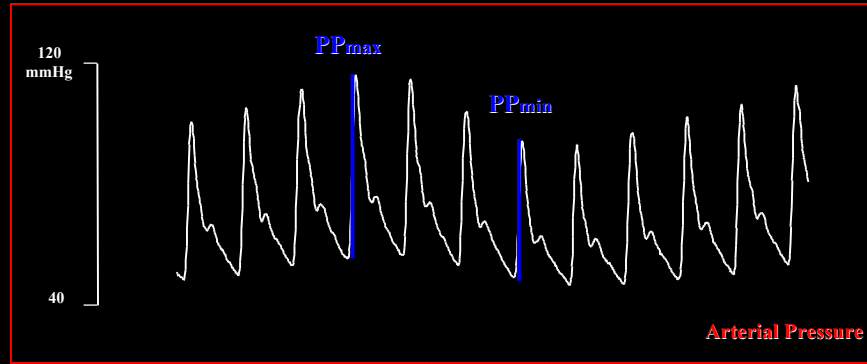


Si VG défaillant : la variabilité respiratoire de la PAS reflète une dépendance à la post-charge:

le VES du VG augmente en même temps que la pression intra-thoracique

-----  
car la P intra thoracique permet de limiter la contrainte pariétale sur le VG et surtout diminue artificiellement la post-charge

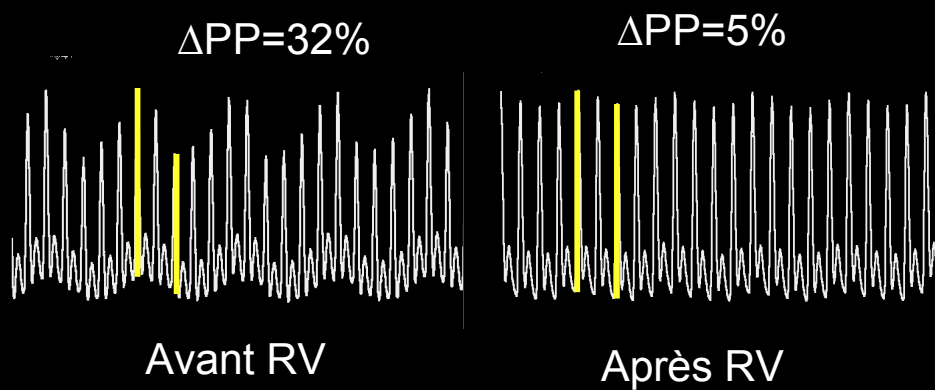
$$\Delta PP = \frac{PP_{\max} - PP_{\min}}{(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2}$$



deltaPP  
cut off 13%



## Exemple d'un patient répondeur au remplissage vasculaire (RV)



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

85

Critère pour distinguer les patients répondeurs des non-répondeurs :  
augmentation du Qc de plus de 15%

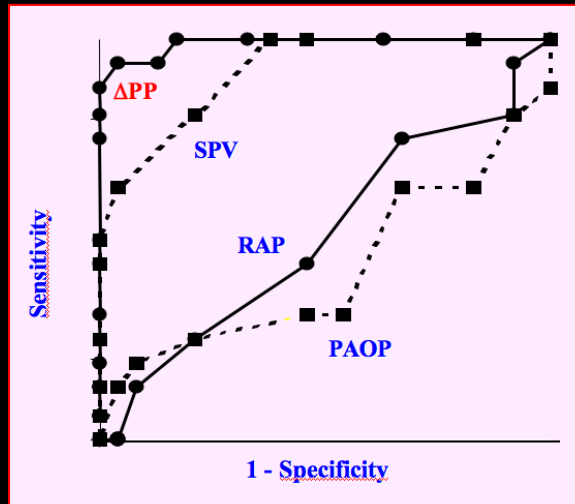


La preuve EBM de l'intérêt des indices dynamiques est forte...

# **Relation between Respiratory Changes in Arterial Pulse Pressure and Fluid Responsiveness in Septic Patients with Acute Circulatory Failure**

FREDERIC MICHARD, SANDRINE BOUSSAT, DENIS CHEMLA, NADIA ANGUEL, ALAIN MERCAT, YVES LECARPENTIER, CHRISTIAN RICHARD, MICHAEL R. PINSKY, and JEAN-LOUIS TEBOUL

Am J Respir Crit Care Med 2000, 162:134-138



87

delta PP :

sensibilité et spécificité supérieures à 95%

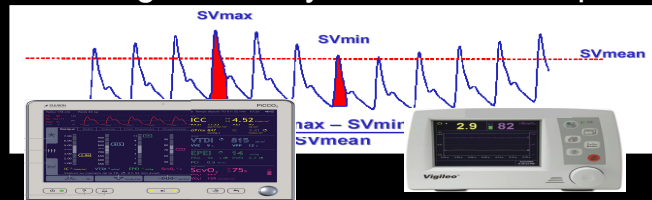
cut off 13%

note : SPV = variations de la pression systolique

note 2 : pas de patients en dysfonction VG sévère ici (PAPO < 18mmHg pour inclusion)

# Indices dynamiques

- Plusieurs systèmes d'évaluation au lit du malade :  
PICCO, Vigiléo, Analyse de l'onde de pouls...



- ... mais un défaut majeur :
- pas d'analyse indépendante du VD et du VG !
- quoique... Cardiac Function Index

Jabot, Teboul CCM novembre 2009

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

88

évoquer ici la manière de mesurer le delta PP sur un scope normal...

# Indices dynamiques

## ■ Echocardiographie

- identification défaillance gauche
- identification défaillance droite / CPA
- étude de variabilité du  $\varnothing$  des veines caves
- étude du flow à l'anneau aortique
- des limites : nécessité d'une formation et pas un outil de monitoring (études ponctuelles)

Interactions cœur-poumons. H.BOBY. janvier 2011

89

CPA : cœur pulmonaire aigu

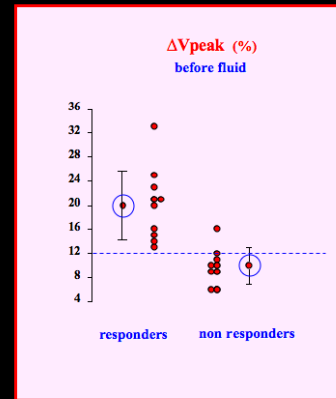
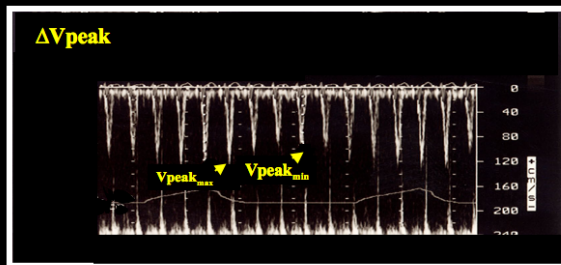
l'échographie permet notamment d'étudier l'interdépendance ventriculaire, en cas de défaillance droite...

**Respiratory Changes in Aortic Blood Velocity as an Indicator of Fluid Responsiveness in Ventilated Patients With Septic Shock\***

Marc Feissel, MD; Frédéric Michard, MD; Isabelle Mangin, MD; Olivier Ruyer, MD; Jean-Pierre Faller, MD; and Jean-Louis Teboul, MD, PhD

CHEST 2001; 119:867-873

$$\Delta V_{\text{peak}} = \frac{V_{\text{peak max}} - V_{\text{peak min}}}{(V_{\text{peak max}} + V_{\text{peak min}}) / 2}$$



interactions coeur-poumons. n. 6001. janvier 2011

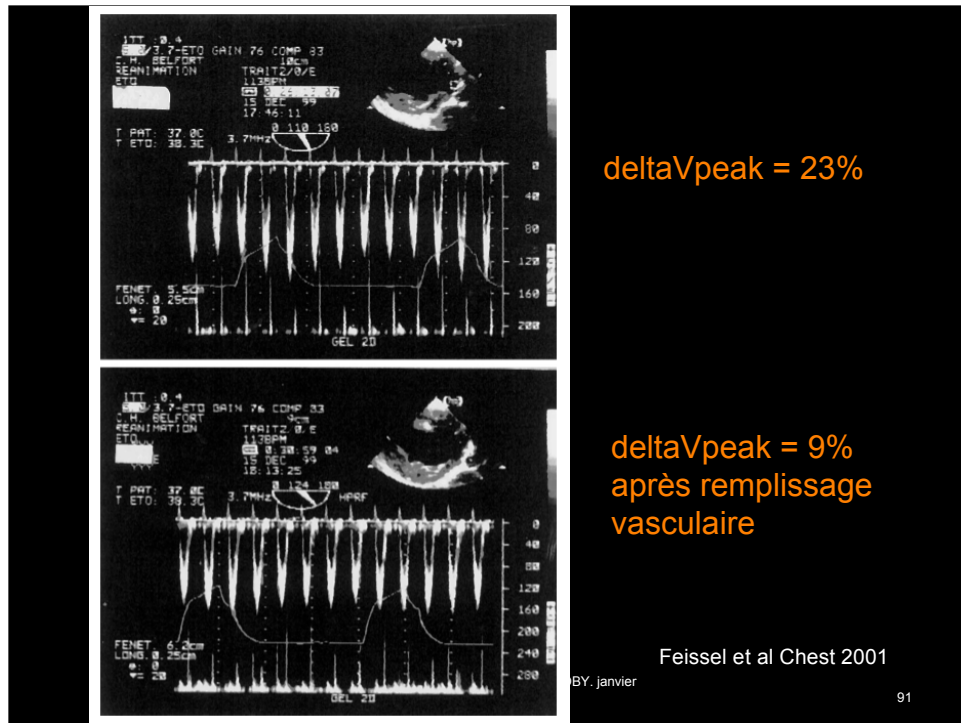
90

écho : étude du flow aortique...

critère : Vmax

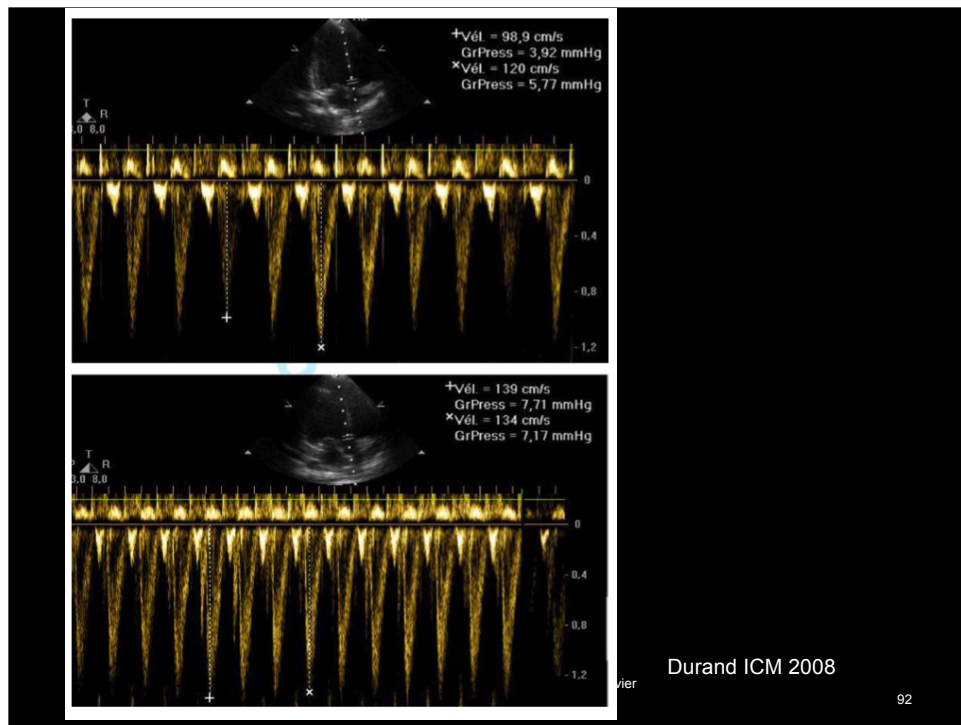
cut off : 12 %

pas de dysfonction VG majeure lors de l'inclusion (FAC > 30 % pour les inclus)



Exemple de patient avant et après remplissage

-----  
cut off :  $\Delta V_{\text{peak}} > 12\%$  prédictif d'une augmentation de plus de 15% de  $Q_c$



La variation de Vpeak au niveau aortique prédit la réponse au remplissage chez l'enfant ventilé

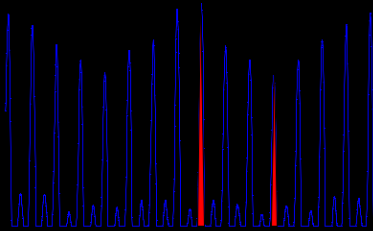
alors que, étrangement, deltaPP n'y parvient pas... (explications : ? grande compliance système artériel chez l'enfant limite les variations de Pression pour des stroke volumes variables ? présence de variations cycliques de la fréquence cardiaque sous-estimées ?)

cut off = 12 %

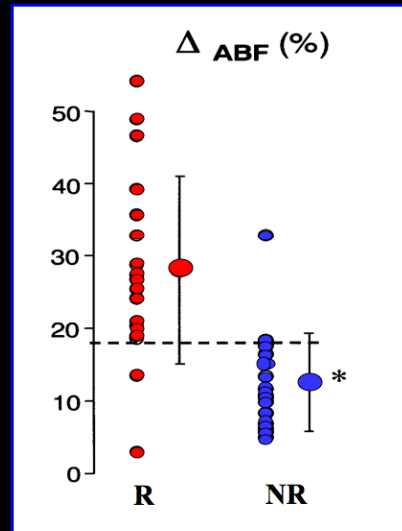


Xavier Monnet  
Mario Riccio  
David Osman  
Nadia Anguel  
Christian Richard  
Michael R. Pinsky  
Jean-Louis Teboul

# Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients



$$\Delta ABF \% = \frac{ABF_{max} - ABF_{min}}{(ABF_{max} + ABF_{min})/2}$$



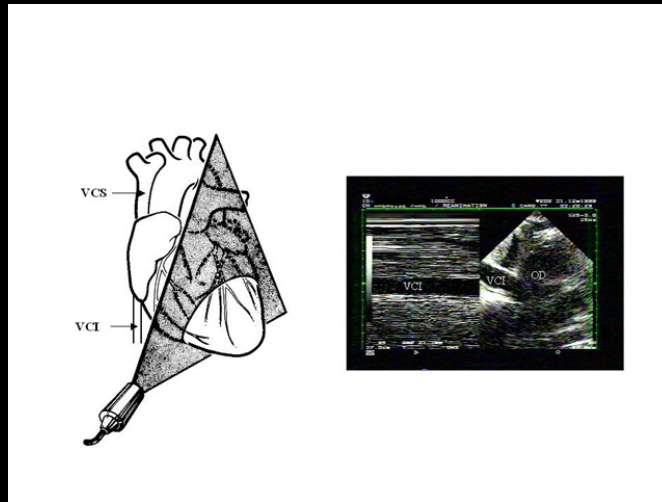
doppler oesophagien

ABF : aortic blood flow...

cut off : 18 %

dans cette étude : patients tous venants de réanimation médicale, incluant pathologies cardiaques (coronariens, cardiopathies dilatées...)

## Echo : variabilité du diamètre de la veine cave inférieure



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

94

L'examen par les ultrasons de la VCI peut être effectué facilement par une voie transthoracique, sous costale

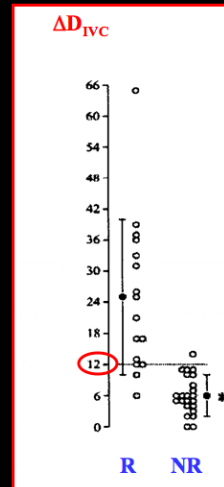
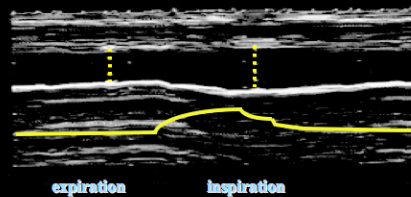
Coupe longitudinale de la VCI, couplant le mode TM au mode bidimensionnel.

Le capteur de la sonde transthoracique doit être positionné en sous costal et doucement tourner à 90 degrés dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Marc Feissel  
Frédéric Michard  
Jean-Pierre Faller  
Jean-Louis Teboul

# The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy

$$\Delta dIVC \% = \frac{dIVC_{max} - dIVC_{min}}{(dIVC_{max} + dIVC_{min})/2}$$



2011

95

Echo : variabilité veine cave inférieure

cut off 12%

VPP 93%

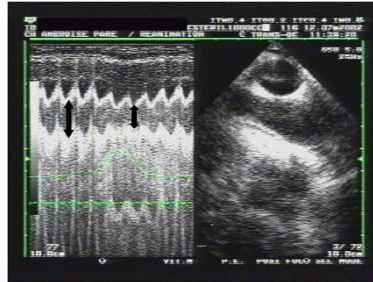
VPN 92%

une limite : cet indice est-il valable chez les patients présentant une hyperpression abdominale qui limite les variations de la VCI ?

note : patients en choc septique, défaillance dte exclue (car contre-indication remplissage)

## Echo : index de collapsibilité de la veine cave supérieure

$$\text{Index de collapsibilité VCS} = \frac{D_{\text{max}} - D_{\text{min}}}{D_{\text{max}}}$$



d'après Vieillard-Baron

Interactions coeur-poumons. H.BOBY. janvier  
2011

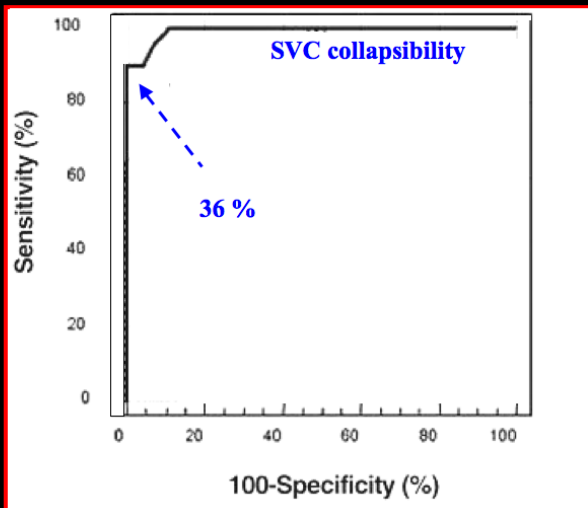
96

calculé comme la différence entre le diamètre expiratoire maximum et le diamètre inspiratoire minimum, divisé par le diamètre expiratoire maximum

Cette évaluation nécessite l'examen de la VCS dans son grand axe (coupe longitudinale) par une sonde transoesophagienne multiplan (**figure 2**), et l'enregistrement couplé de l'image du mode TM.

Antoine Vieillard-Baron  
Karim Chergui  
Anne Rabiller  
Olivier Peyrouset  
Bernard Page  
Alain Beauchet  
François Jardin

# Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients

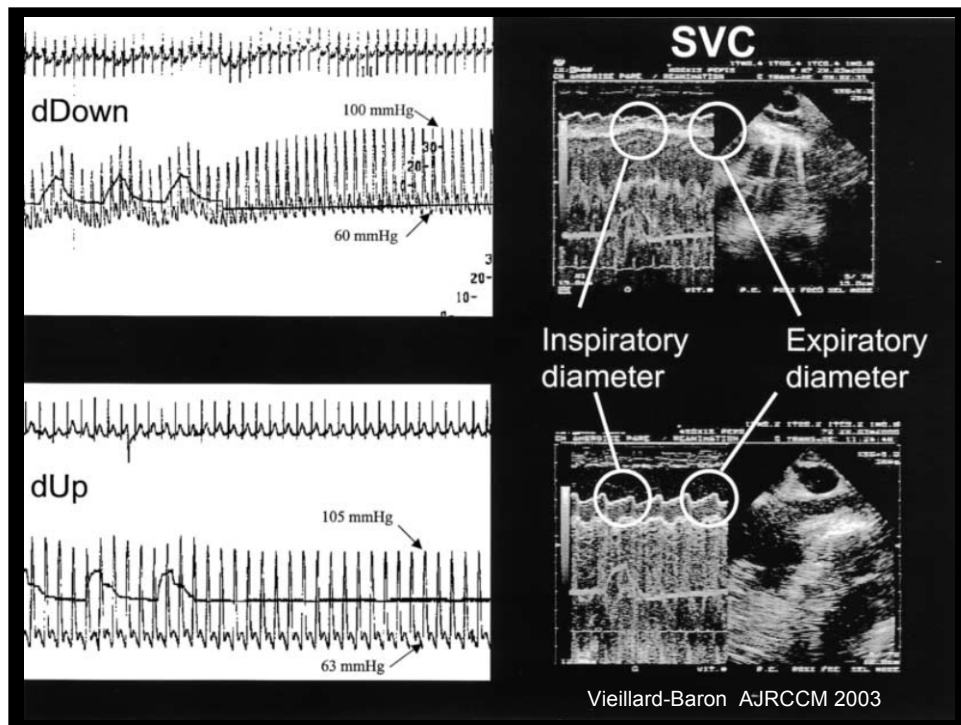


97

veine cave supérieure  
cut off à 36%

sensib 90%  
spécificitié 100%

note : patients en choc septique, dont 1/4 avec FE < 40 % et sous inotropes



On observe ici la corrélation entre les images écho et les courbes de PA...

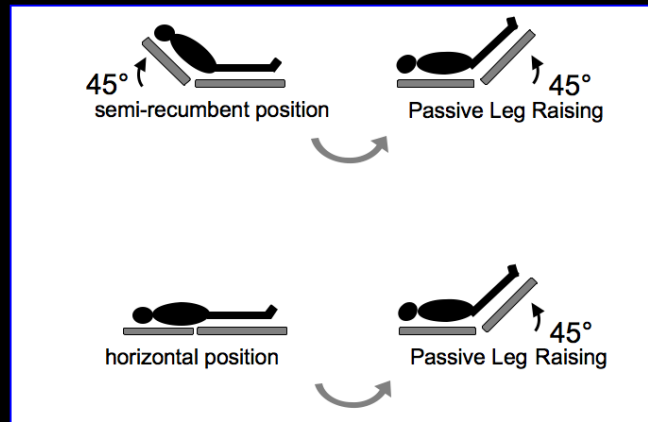
en haut, on observe un delta down marqué, évocateur d'une hypovolémie, traduite par le collapsus de la VCS à l'insufflation

en bas, un delta-up isolé n'est pas en faveur d'une hypovolémie, et on n'observe pas de variation marquée du diamètre de la VCS sous respirateur...

Figure 2. Illustrative examples of an isolated cyclic decrease (dDown) (upper left panel ) and of an isolated cyclic increase (dUp) (lower left panel ). On the right panel, superior vena cava (SVC) diameter measurements obtained in the same patients evidenced a marked collapsibility associated with dDown (right upper panel ) and no collapsibility associated with dUp. Echographic images shown on the left panel include a two-dimensional view (right part of the image) permitting the M-mode beam to be directed perpendicular to the vessel short axis, and an M-mode recording (left part of the image), permitting an accurate measurement of superior vena caval diameter. The circles underline the end-inflation diameter and end-deflation diameters.

Julien Jabot  
Jean-Louis Teboul  
Christian Richard  
Xavier Monnet

**Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change**

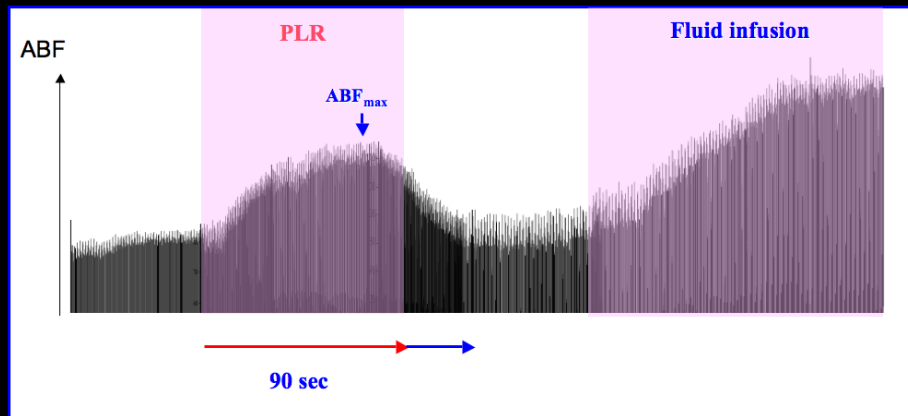


Interactions Cœur-Poumons, n. 8001, janvier 2011

Le lever de jambes passif est une bonne alternative aux indices dynamiques...

Il s'agit de mesurer la réponse du débit cardiaque à un remplissage vasculaire réversible...

### Reversible hemodynamic effects



No risk of pulmonary edema

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

100

intérêt de la réversibilité du remplissage par le lever de jambe passif !

PLR = passive leg raising

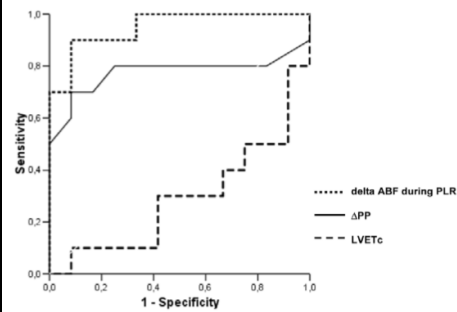


## Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients

A Lafanechère, F Pène, C Goulenok, A Delahaye, V Mallet, G Choukroun, JD Chiche, JP Mira and A Cariou

Medical Intensive Care Unit, Cochin Hospital, APHP, Université Paris Descartes, 27, rue du Faubourg Saint Jacques, 75679 Paris Cedex 14, France

**Figure 3**



ROC curves comparing delta ABF, LVETc and ΔPP to discriminate responders and non-responders. Abbreviations: ROC = Receiver Operating Characteristic; ABF = aortic blood flow; PLR = passive leg raising; LVETc = left ventricular ejection time corrected for heart rate; ΔPP = respiratory variation of pulse pressure.

101

l'étude du flow Ao et du delta PP sont tous les 2 utiles au dépistage des répondeurs au remplissage vasculaire lors d'épreuve de lever de jambe passif...

cut off 12%

Cependant, Il ressort des études de X.Monnet et de l'équipe de Cochin, que le LJP est une bonne manœuvre réversible pour mimer le RV, mais que la variation de débit que cela provoque est mieux appréciée par une technique qui mesure directement le VES VG que par la mesure très indirecte du VES via la Pression Pulsée

donc échodoppler > deltaPP

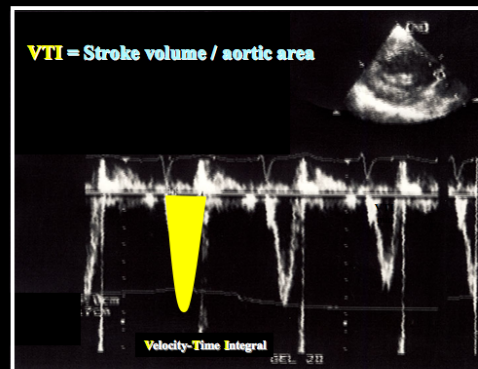
note : patients tous venants, dont cardiopathie ischémique et cardiopathie dilatée, la moitié sous epinephrine...

Intensive Care Med (2007) 33:1125–1132  
DOI 10.1007/s00134-007-0646-7

ORIGINAL

Bouchra Lamia  
Ana Ochagavia  
Xavier Monnet  
Denis Chemla  
Christian Richard  
Jean-Louis Teboul

**Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity**



Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier  
2011

102


... et en ventilation spontanée ?

Intensive Care Med (2007) 33:1125–1132  
DOI 10.1007/s00134-007-0646-7

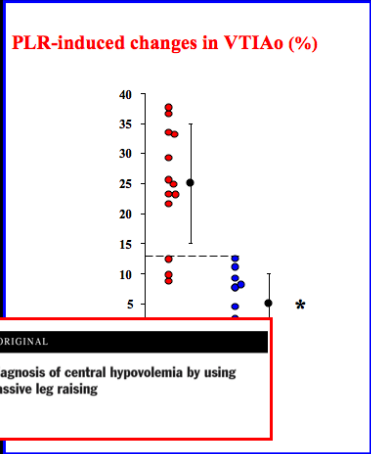
**Bouchra Lamia  
Ana Ochagavia  
Xavier Monnet  
Denis Chemla  
Christian Richard  
Jean-Louis Teboul**

ORIGINAL

### Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity



**PLR-induced changes in VTIAo (%)**



Group	Mean Change (%)	Range (%)
Responders (Red)	~25	~15 - 38
Non-responders (Blue)	~5	~0 - 15

Intensive Care Med (2007) 33:1133–1138  
DOI 10.1007/s00134-007-0642-y

**Julien Malin  
Norald Alrauphan  
Emmanuel Lorne  
Christophe Tribouillet  
Ziad Mawzy  
Michel Slama**

ORIGINAL

### Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising

interactions coeur-poumons. H.B.U.T. janvier 2011

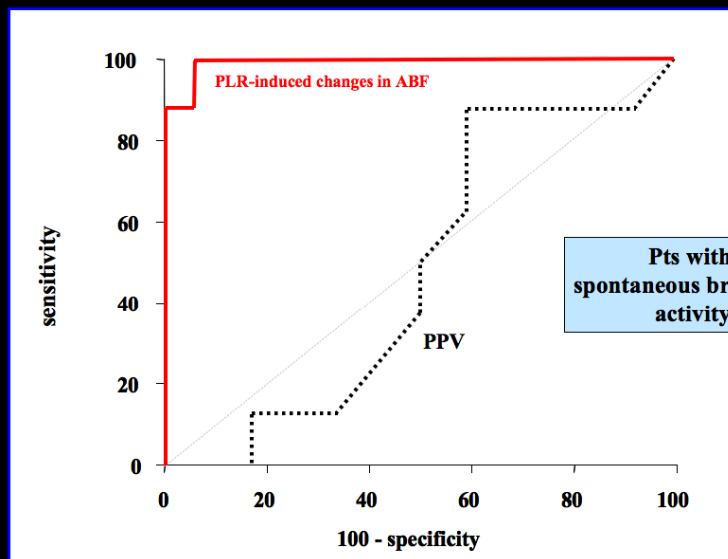
103

en rouge, les patients répondeurs au PLR

en bleu, les non répondeurs

cut off : 13%

note : tout venant, quelques patients en AC/FA « régulière » dans l'étude



Monnet et al, CCM 2006

Interactions coeur-poumons. H.BODY. janvier 2011

104

L'étude de variation du Qc avec le lever de jambes passif marche aussi en ventilation spontanée !!!

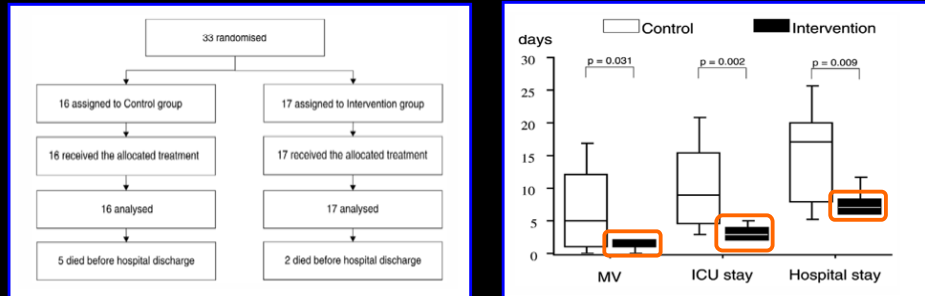
alors que le deltaPP (courbe noire) est inutile +++++ (ainsi que tous les autres indices dynamiques précédemment cités !)

note : patients tout venant, dont chocs septiques +++ mais aussi qqes chocs cardiogéniques et indéterminés

**Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial**

Marcel R Lopes<sup>1</sup>, Marcos A Oliveira<sup>1</sup>, Vanessa Oliveira S Pereira<sup>1</sup>, Ivaneide Paula B Lemos<sup>1</sup>, Jose Otavio C Auler Jr<sup>2</sup> and Frédéric Michard<sup>3</sup>

*Critical Care* 2007, **11**:R100



interactions coeur-poumons. H.B.U.T. janvier 2011

105

Les patients bénéficient du monitoring du remplissage vasculaire guidé par les indices dynamiques !

## Limite des indices de variabilité respiratoire

- Réponse au remplissage = **phénomène normal**, lié à réserve de précharge physiologique
- Détecter un tel phénomène **ne doit pas conduire systématiquement** à une décision de remplissage vasculaire, surtout en l'absence de signes d'hypoperfusion périphérique

## En résumé : pour prévoir l'efficacité d'un remplissage...

- oublier PVC et PAPO
- **delta Pression Pulsée** sur la courbe de pression artérielle
- écho 1 : variabilité du **volume d'éjection systolique du ventricule gauche**
- écho 2 : variabilité des **veines caves**
- lever de jambes passif (aussi en ventilation spontanée !)

## Quelques références utiles

- indices dynamiques : équipe du Pr Teboul, Kremlin-Bicêtre
- indices dynamiques écho : équipe du Pr Vieillard-Baron, Ambroise Paré
- site Pr.Vieillard-Baron
  - <http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/webrea/index.php>



